FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raymond LEIBOVICI

Né à Paris, le 26 février 1901
Interne des Hôpitaux
Prosecteur à l'Amphithéâtre des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE CHIRURGICALE

DES

GANGRÈNES JUVÉNILES

PAR

ARTÉRITES CHRONIQUES NON SYPHILITIQUES

Président : A. GOSSET, *professeur.*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1928

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	N.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE.	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN. .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN. .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ. . . .	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ. . . .	Pathologie médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY. . .	Histologie.
CHIRAY . . .	Pathologie médicale.
CLERC. . . .	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ÉCALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER .	Pathologie médicale.
GARNIER . .	Pathologie expérimentl[e]
GATELLIER .	Pathologie chirurgicale.
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE .	Anatomie.
HUTINEL. . .	Pathologie médicale.

MM.	
I. de JONG . .	Anatomie pathologique
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX . . .	Anatomie pathologique.
LÉVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU. . .	Pathologie chirurgicale
METZGER . .	Obstétrique.
MONDOR. . .	Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . .	Pathologie chirurgicale.
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
QUÉNU. . . .	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils. .	Physiologie.
SÉZARY . . .	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.	Obstétrique
VELTER. . . .	Ophtalmologie
VERNE. . . .	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
GOUGEROT .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.
TANON. . . .	Pathologie médicale

72184

V. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM	
ALGLAVE . .	Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.
LE LORIER. .	Clinique obstétricale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile,

MM.	
LERI	Clinique médicale.
MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale
PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale.
VILLARET . .	Clinique médicale.

V — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Docteur PAUL MACREZ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Hommage de fidèle reconnaissance.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET

Professeur de Clinique chirurgicale,
Chirurgien de l'Hospice de la Salpêtrière
Grand-Officier de la Légion d'honneur.

En témoignage de mon respectueux attachement et en remerciement pour la bienveillance qu'il m'a toujours témoignée.

À MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LECÈNE

Professeur de Pathologie externe
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis
Officier de la Légion d'honneur

En remerciement pour son importante contribution à ce travail et en hommage reconnaissant pour tout ce qu'il m'a appris.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNÉO

Professeur d'Anatomie médico-chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'honneur

En respectueux hommage.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. LENORMANT

Professeur agrégé
Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié
Chevalier de la Légion d'honneur

Hommage de ma profonde affection.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

1921-1922 : M. le PROFESSEUR A. GOSSET.

INTERNAT

1922 : M. le DOCTEUR A. BAUMGARTNER.
1923 : M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ M. CHEVASSU.
1924-1925 : M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ Ch. LENORMANT.
1925-1926 : M. le PROFESSEUR B. CUNÉO.
1926-1927 : M. le PROFESSEUR LECÈNE.
1927-1928 : M. le PROFESSEUR A. GOSSET.

M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MOURE.

MM. les DOCTEURS PICOT, BLOCH, GAUDART d'ALLAINES, MOULONGUET, R. MONOD, PETIT-DUTAILLIS, Chirurgiens des Hôpitaux.

MM. le DOCTEUR CHARRIER, ancien Chef de Clinique à la Faculté.

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE PRATIQUE DE LA FACULTÉ

M. le Professeur ROUVIÈRE

M. le Professeur HOVELACQUE

A MES MAITRES
DE L'AMPHITHÉATRE DES HOPITAUX

M. le Docteur DUJARIER, chirurgien de l'hôpital Boucicaut.

M. le Docteur BRAINE, chirurgien des Hôpitaux.

A MES DEUX CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

M. le Docteur G. METIVET, chirurgien des Hôpitaux.

M. le Docteur L. de GENNES, médecin des Hôpitaux.

En témoignage de ma reconnaissante affection pour l'enseignement et l'aide qu'ils m'ont donnés.

A MES AMIS

ÉTUDE CHIRURGICALE

DES GANGRÈNES JUVÉNILES

PAR

ARTÉRITES CHRONIQUES NON SYPHILITIQUES

INTRODUCTION

Il y a fort longtemps que l'on connaît la gangrène sénile par oblitération artérielle. L'anatomie comme la clinique en sont bien classées. On ne discute plus que sur l'opportunité et le niveau de l'exérèse chirurgicale.

Par contre, depuis une vingtaine d'années, on a mis en évidence la fréquence relative d'*artérites juvéniles* et de *gangrènes juvéniles des membres inférieurs.*

Tout d'abord, en 1908, Léo Buerger (de New-York) décrivit *la thrombo-angéite oblitérante* comme une maladie autonome, à caractères bien définis. Propre aux Israëlites originaires de l'Europe centrale, c'est une artério-phlébite thrombosante des vaisseaux périphériques des membres. Son origine est probablement toxi-infectieuse. Son aboutissant est la gangrène des orteils ou du pied. Gilbert et Coury firent, en 1922, la première étude française de la maladie de Buerger.

D'un autre côté, depuis 1920, les auteurs russes ont signalé l'extrême fréquence, dans leur pays, des *artérites juvéniles suivies de gangrène.* Certes, nous sommes loin d'en observer une aussi forte proportion en France, mais, à la Société Médicale des Hôpitaux comme à la Société de Chirurgie, on a fait remarquer qu'il y avait, ces dernières années, une « fréquence insolite des cas d'artérites oblitérantes des membres inférieurs et de sphacèle des pieds » (P. E. Weill).

Il ne faudrait cependant pas croire que les gangrènes juvéniles étaient inconnues avant ces vingt dernières années. L'Ecole anatomo-pathologique allemande avait déjà étudié certaines artérites juvéniles oblitérantes : Friedlander en 1876, Von Winiwarter, Von Manteuffel, Borchard, en 1897, avaient discuté si la thrombose était primitive ou si elle succédait à une endartérite. En France, Prioleau (1887) avait étudie le « rétrécissement généralisé des artères », Dutil et Lamy (1893) « l'artérite oblitérante progressive ». En 1902, Camuset avait fait une thèse remarquable sur « l'artérite dite spontanée ».

La classification de ces artérites juvéniles s'imposait. La plupart des auteurs, invoquant à tort l'appui de Buerger, considèrent la thrombo-angéite comme distincte de l'artérite oblitérante juvénile : c'est l'avis de Gilbert et Coury, de Netter, de Sicard ; c'est aussi celui de Leriche qui, dans la Thérapeutique chirurgicale de Lecène et Leriche (1926), la sépare des « Artérites suivies de gangrène des auteurs russes ». Quelques auteurs, au contraire, avec A. C. Guillaume et Vaquez, concluent à l'identité de la « soi-disante maladie de Buerger » avec les autres artérites juvéniles.

Nous avons eu l'occasion, durant notre internat, d'observer personnellement un certain nombre de cas typiques de maladie de Buerger, et, d'autre part, quelques cas de gangrène spontanée juvénile ou pré-sénile. Nous exposerons nos observations détaillées avec les résultats des examens histologiques et nous verrons dans quelle mesure la méthode anatomo-clinique peut aider à classer les artérites juvéniles.

La production des gangrènes ischémiques ne paraît plus maintenant relever uniquement de l'oblitération des gros troncs artériels. Celle-ci est souvent fort bien supportée. Les travaux modernes ont par contre mis en évidence le rôle important de l'oblitération des petits vaisseaux périphériques, artères et artérioles, dont la participation semble nécessaire pour que se produise la gangrène.

Nous exposerons nos recherches expérimentales sur les effets des ligatures veineuses dans le rétablissement circulatoire après oblitération artérielle car, on le sait, on les a proposées et pratiquées pour améliorer la circulation du membre malade ou en limiter la gangrène.

Nous tracerons ensuite un tableau clinique des artérites et des gangrènes juvéniles en insistant sur les troubles circulatoires. Nous étudierons soigneusement l'exploration de la vascularisation du membre malade, tant pour prévoir l'évolution d'une gangrène existante que pour apprécier la suffisance circulatoire du lambeau d'une amputation projetée. Dans le difficile problème qui se pose au chirurgien de fixer la date et le niveau d'une amputation basse sans risquer le sphacèle du moignon, nous ferons en particulier le procès de l'oscillométrie, méthode excellente, mais dont les résultats demandent parfois à être interprétés avec moins de rigueur qu'on ne l'a souvent répété. Nous montrerons ce qu'on peut attendre des méthodes plus récentes, notamment du *radiodiagnostic par injection lipiodolée intra-artérielle.*

Enfin nous discuterons l'opportunité du traitement chirurgical et le choix de l'intervention. Contre les troubles circulatoires comme contre les douleurs, on a proposé nombre d'interventions : ligature de la veine fémorale, anastomose artério-veineuse, sympathectomie péri-fémorale, résection des ganglions sympathiques, lombaires, surrénalectomie enfin. L'amputation a souvent été, en fait, l'ultime ressource vraiment efficace, encore qu'il ait été parfois nécessaire de faire des amputations itératives. Néanmoins, il faut s'efforcer d'en retarder le plus possible l'échéance pour ne pas faire trop tôt du malade un mutilé et, en cas d'atteinte des deux membres inférieurs, un invalide définitif. Les amputations basses, économiques et tardives, sont donc l'idéal qu'il faut chercher à réaliser en cas de gangrène en attendant que soit découvert le traitement médical curateur des artérites causales.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. — Lésions macroscopiques.

Il semble au premier abord qu'il soit facile de préciser le siège et l'étendue de l'oblitération artérielle au cours des artérites juvéniles. En réalité, nombre d'observations manquent d'une étude anatomique approfondie. Il est à souhaiter que les chirurgiens, à l'exemple de Meleney et Miller, fassent radiographier leurs pièces d'amputations après injection opaque intra-arterielle ou que tout au moins ils y disèquent complètement le système artériel.

Dans le livre de Buerger, une série de schémas représente l'étendue de l'oblitération chez un certain nombre de malades, mais il n'y a pas de statistiques précises. Tout au plus y lit-on qu' « en général il y a oblitération des artères collatérales du gros orteil, des artères plantaires, de la pédieuse et de la plupart de ses branches, des tibiales antérieures et postérieures, de l'artère péronière et quelquefois de la poplitée. Cependant, l'une ou plusieurs de ces artères peut avoir échappé à la thrombo-angéite. Quant aux veines satellites elles peuvent être oblitérées soit toutes deux, soit seulement l'une d'elles ». Buerger indique que, dans l'ensemble, l'oblitération commence par les petites artères du pied et suit ensuite une marche ascendante vers les artères de jambe et même la poplitée.

Meleney et Miller (*Annals of Surgery*, avril 1925), ont étudié soigneusement 21 membres inférieurs amputés à la cuisse et n'ont pas constaté cette évolution ascendante de la thrombose. Souvent les artères sont oblitérées dans la moitié supérieure de la jambe et au contraire libres au-dessous. L'inverse peut aussi se voir. Enfin, dans certains cas, ils ont

trouvé les artères de jambe perméables à leur partie moyenne, et par contre oblitérées en haut et en bas. Sur 21 pièces, treize fois la thrombose était étendue à toute la jambe et au pied, cinq fois elle n'existait qu'en haut, une fois en bas seulement, enfin deux fois seules les artères des orteils étaient oblitérées. Ces localisations, concluent-ils « font penser que la thrombose ne s'étend pas à partir d'un foyer unique vers le haut ou vers le bas, mais qu'elle commence en même temps en plusieurs points, ce qui est en faveur d'une infection hématogène ».

Nous aurons à revenir plus tard sur le rôle du siège et de l'étendue de l'oblitération artérielle dans la génèse des accidents gangréneux et dans les indications thérapeutiques.

Quoi qu'il en soit de la distribution de la thrombose artérielle, quand on ampute le membre à travers la zone oblitérée, on constate que les artères principales ne saignent que peu ou pas. On peut amputer la jambe ou désarticuler le genou sans garrot ni compression de la fémorale. Les artères sont plus petites que normalement. Leur section paraît remplie par un coagulum blanc-jaunâtre d'où sourdent parfois, en bavant, quelques gouttes de sang. Mais surtout les artères paraissent soudées aux veines en un paquet scléreux dense qui englobe également le nerf satellite et qui gêne leur dissection.

Le tissu qui oblitère l'artère est un coagulum blanchâtre ou jaunâtre vers la périphérie du membre ; si on le suit de bas en haut, on le voit devenir plus mou et plus foncé. Il prend une couleur brunâtre, puis rougeâtre, ressemblant alors franchement à un caillot sanguin de formation récente. Il finit enfin librement dans l'artère, présentant là une extrémité conique plus ou moins longue et pointue.

Quant aux veines, elles sont souvent atteintes en même temps que les artères. Les lésions sont donc bien de thrombo-angéite plutôt que d'artérite. Les veines profondes sont oblitérées, surtout les veines de la loge postérieure de la jambe, mais leur thrombose est moins constante et moins étendue que celle des artères correspondantes. Les veines superficielles sont également le siège d'une thrombose discontinue et irrégulière. Buerger insiste fortement sur les localisations veineuses de la thrombo-angéite dont elles

sont une caractéristique essentielle. Meleney et Miller ne les ont pas trouvées aussi constantes ni même aussi fréquentes : pour eux, elles manquent dans la moitié des cas. Nous verrons, à l'examen microscopique, que nous avons constaté des lésions phlébitiques, mais aussi moins intenses et moins étendues que les lésions artérielles.

II — Lésions microscopiques.

Plutôt que de faire une étude théorique des lésions histologiques des artérites juvéniles, nous préférons rapporter quatre de nos observations personnelles qui ont fait l'objet d'un examen microscopique approfondi (Observations I, II, XI et XIII). On sait que l'accord est loin d'être fait sur la classification anatomique des artérites pré-séniles. Nous verrons ensuite quelle opinion nos examens nous ont donnée.

Nous tenons à remercier nos maîtres qui nous ont permis cette étude. M. le Professeur Gosset nous a permis de tirer de très beaux clichés grâce au merveilleux « Mikroplanar » de son Laboratoire d'Anatomie Pathologique. M. le Professeur Lecène a bien voulu nous prêter les coupes de ses opérés et nous en apprendre la lecture. Notre ami M. le Docteur Moulonguet nous a confié des photographies d'un article qu'il a récemment publié et dont nous adoptons les conclusions. Enfin notre ami, M. le Docteur Ivan Bertrand, Chef de Laboratoire à la Salpêtrière nous a aidé de ses conseils compétents.

OBSERVATION I

Cet examen histologique vient d'être publié dans un article de Moulonguet et Pavie (*Etude de quelques cas d'artérite pré-séniles. Annales d'Anatomie Pathologique*, juillet 1927). Nous ferons de larges emprunts à leur description et nous ajouterons nos microphotographies aux clichés qu'ils nous ont confiés.

A. — Artères.

1° Les coupes intéressent les artères tibiales. Sur une première coupe, à un faible grossissement, l'artère apparaît oblitérée comme le représente notre photographie (fig. 1).

La limitante élastique interne est reconnaissable sur presque tout son trajet. Elle est néanmoins très altérée. Par places, elle est dédoublée, effilochée et même interrompue.

En dehors d'elle, la *média* est également très altérée. Il n'y a pas de sclérose et sa couche musculaire a son épaisseur normale. Mais elle est le siège d'une très abondante *infiltration inflammatoire* qui s'étend à toute sa circonférence. Cette infiltration lympho-plasmocytaire dissocie les fibres musculaires. En bas et à droite de la photographie, elle est groupée en une couche quasi continue qui clive la tunique musculaire de l'artère en deux parties nettement séparées. De plus, la média est remplie de néo-vaisseaux abondants et volumineux. C'est autour de certains d'entre eux que l'infiltration leucocytaire est la plus dense.

En dedans de la limitante interne, *l'intima* est remplacée par « un néo-vaisseau complet avec sa lumière, son anneau de fibres musculaires et son adventice ». (Moulonguet). La lumière est triangulaire du fait de la saillie d'un thrombus pariétal situé en haut et à droite. Ce thrombus est organisé en un véritable bourgeon charnu de tissus inflammatoires. On y voit des travées fibrineuses recouvertes d'une abondante infiltration leucocytaire, et des capillaires de recanalisation. La lumière restée libre est bordée, du côté opposé au thrombus, par un endothélium reposant sur une intima scléreuse. Entourant lumière et thrombus, on voit une couche musculaire à ce néo-vaisseau, laquelle est formée de fibres circulaires et longitudinales, mais n'est pas infiltrée d'éléments inflammatoires. Enfin, entre cette musculaire et la limitante interne de l'ancienne artère existe un tissu de remplissage conjonctif formant adventice, riche en cellules et en capillaires.

La limitante élastique externe primitive est à peine reconnaissable. Quant à *l'adventice*, elle est scléreuse et infiltrée de cellules inflammatoires. Trois gros amas lymphocytaires sont situés à son pourtour, autour des vasa-vasorum. L'un d'eux infiltre les travées conjonctives de l'adventice et les dissocie considérablement.

Au total, sur cette première coupe, *endartérite végétante et thrombose, recanalisation avec atteinte inflammatoire du néo-vaisseau central, grosse infiltration lymphocytaire de la média*. Tout justifie le diagnostic anatomique de thrombo-angéite oblitérante.

2° Sur une autre coupe, des lésions différentes apparaissent qui sont particulièrement intéressantes car « il semble qu'on puisse les interpréter comme répondant à un stade plus précoce » à une *thrombo-angéite inflammatoire*.

La limitante interne est également dissociée et disparue par places.

La média présente la même infiltration lymphocytaire intense.

Mais *l'endartère* montre une image différente. La lumière artérielle est rétrécie par un thrombus récent qui montre seulement les premières traces de l'organisation conjonctive sous forme de quelques néo-capillaires. Il est accolé à l'endartère sur les trois quarts de la circonférence du vaisseau. Sur le dernier quart, l'endartère épaissie montre un nodule inflammatoire dont le bord interne atteint la lumière artérielle. Ce nodule est un bourgeon d'endartérite végétante à structure particulière. Au fort grossissement que reproduit notre photographie (fig. 2) on voit que c'est un foyer purulent miliaire. Il est encerclé par des cellules épithélioïdes au milieu desquelles on trouve des *cellules géantes*. La plus grosse de celles-ci contient une vingtaine de noyaux excentrés et disposés en fer à cheval. Ce nodule inflammatoire répond bien à ce que Buerger a décrit sous le nom de *foyer miliaire à cellules géantes* dans la phase aigue de la thrombo-angéite.

Il faut attacher une graude signification à son existence dans une artère profonde. A. C. Guillaume prétend en effet que Buerger n'a jamais trouvé d'angéite aiguë dans une artère profonde, mais seulement dans des veines superficielles (Thèse de Ramirez, Paris 1927 p. 16). Il n'en est rien. Dans son livre, Buerger dit qu'il l'a constatée sur trois membres amputés (*The Circulatory disturbances of the extremities*, p. 334). Meleney et Miller l'ont vue, ainsi que d'autres auteurs. Enfin nos coupes le montrent avec évidence. Nous verrons l'intérêt de cet aspect histologique dans la classification des artérites pré-séniles.

B. — Veines.

Les veines sont presque normales sur la première coupe où l'artérite est pour ainsi dire refroidie. Par contre, sur la seconde, elles montrent des lésions de thrombo-angéite : infiltration lympho-plasmocytaire, thrombose en voie d'organisation, endophlébite végétante. La maladie, comme l'a dit Buerger, frappe les veines comme les artères. C'est donc bien une angéite à la fois artérielle et veineuse, quoique l'atteinte artérielle soit la plus marquée.

C. — Nerfs.

Macroscopiquement, le nerf tibial postérieur paraissait hypertrophié. Les coupes nous ont montré des lésions dignes d'inté-

rêt. Sur une coupe longitudinale du nerf intéressant une de ses artérioles nourricières, on constate que celle-ci est manifestement frappée d'endartérite végétante (fig. 3). L'intima est épaissie dans près de la moitié de sa circonférence. Elle pousse un bourgeon dans la lumière vasculaire qui est ainsi considérablement oblitérée. Meleney et Miller ont les premiers souligné cette lésion. Dans la moitié des cas, ils ont trouvé une occlusion artérielle complète avec même de l'infiltration leucocytaire et des cellules géantes. Ainsi s'expliqueraient en partie les terribles douleurs dont se plaignent les malades atteints de thrombo-angéite oblitérante.

Cette lésion artérielle dans le nerf n'est pas tout. Sur une coupe transversale, notre ami Ivan Bertrand, dont on connaît la compétence en anatomie pathologique du système nerveux, nous a montré une sclérose non seulement péri-nerveuse, mais encore sous-névrilemmatique avec un tissu d'infiltration molle entre les faisceaux nerveux et la gaine du nerf (fig. 4). Cette lésion des nerfs est extrêmement rare. Elle réalise un aspect microscopique comparable à celui de la *névrite hypertrophique.* S'il y avait en plus des foyers inflammatoires dans le nerf, la ressemblance avec la lèpre serait frappante. Peut-être cette sclérose hypertrophique contribue-t-elle à augmenter les douleurs de la thrombo-angéite oblitérante.

A ces lésions vasculaires et nerveuses, il faut ajouter de *l'inflammation du tissu cellulaire entourant le paquet vasculo-nerveux* et en soudant les éléments Par places, infiltration lymphocytaire groupée autour de petits vaisseaux, plus souvent sclérose diffuse englobant artère, veines et nerf et les faisant adhérer l'un à l'autre. On sait que pour Buerger, la sclérose péri-nerveuse est la grande cause des douleurs si vives de la maladie.

OBSERVATION II

Nos coupes concernent le fragment d'artère poplitée reséqué par M. le Pr Cunéo et comprenant la limite supérieure de la zone oblitérée, où le thrombus se termine librement par une extrémité arrondie.

A l'examen microscopique, au faible grossissement, on constate les lésions que reproduit la figure 5.

La limitante élastique interne, fortement onduleuse, est reconnaissable dans presque toute sa circonférence ; ses fibres élas-

tiques sont souvent dédoublées, et quelquefois interrompues sur une très petite étendue (fig. 6).

En dedans d'elle, la lumière de l'artère est complètement obstruée par un tissu fibreux de consistance et de structure variables. Au contact immédiat de la limitante élastique le tissu collagène est très abondant. Il forme une lame fibroïde rigoureusement parallèle aux sinuosités de la limitante et ondulant comme elle. Cette tunique fibroïde ne dépasse pas un demi-millimètre d'épaisseur. Plus en dedans, le tissu conjonctif du bouchon artériel est lâche, souvent œdématié, très riche en néo-vaisseaux. La production de collagène se fait en placards. On ne voit pas de fibres élastiques à son intérieur, mais, à sa périphérie, quelques fines fébrilles élastiques courent parallèlement aux flexuosités de la limitante.

En dehors de la limitante interne, *la tunique musculaire* de la poplitée est fortement sclérosée. En certains points, la couche musculaire est réduite au tiers de son épaisseur. En d'autres, elle manque même complètement. De volumineux vaisseaux la traversent, anastomosant largement les capillaires de recanalisation centraux aux vasa vasorum de l'adventice. Au voisinage de la limitante, la coupe montre une figure histologique des plus importantes dans la média : c'est un *nodule inflammatoire* comparable à celui que nous a montré le cas précédent, mais à un stade probablement plus avancé de son évolution vers la solution. Il est constitué par des éléments embryonnaires, des leucocytes, des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. Celles-ci sont peu volumineuses, mais elles sont indiscutables. Un tel aspect est également décrit et figuré par Buerger qui y voit le passage du foyer miliaire à cellules géantes, témoin du stade aigu de la T. A. O., ver l'organisation fibreuse.

Enfin *l'adventice* est extraordinairement sclérosée. Elle est deux fois plus épaisse que la média et contient de nombreux vasa vasorum.

Nous pouvons ainsi résumer l'aspect microscopique de cette artère : *thrombose inflammatoire ancienne*, avec organisation du caillot et reliquats d'inflammation aiguë (cellules géantes), énorme sclérose de la média et de l'adventice. Au total, lésions plus anciennes que dans le cas précédent, *avec régression des éléments inflammatoires et développement de tissu de sclérose* dans toutes les tuniques artérielles.

OBSERVATION XI

Les coupes ont été pratiquées sur les vaisseaux tibiaux et plantaires. Elles montrent des lésions d'endartérite proliférante, très marquées sur les plantaires, moins intenses sur les plus grosses artères.

A. — Artères.

1° *Artères plantaires.*

La lumière artérielle est complètement oblitérée par un épais tissu collogène, riche en cellules conjonctives. Des cavités sinueuses et anfractueuses occupent ce bouchon central. Elles sont tapissées par un endothélium et communiquent irrégulièrement entre elles. Ce sont incontestablement des vaisseaux de recanalisation. Ils s'anastomosent aussi avec des canaux analogues qui siégent dans la paroi artérielle ou bien traversent celle-ci pour aller s'ouvrir dans les vasa-vasorum normaux de l'adventice. Il n'y a aucune figure de réaction inflammatoire dans ce bouchon conjonctif. Quelques placards de pigments sanguins sont disséminés à son intérieur, groupés autour des néo-vaisseaux par d'épais trousseaux collagènes et situés de préférence au contact de l'endartère. Ce fait serait en faveur d'une thrombose par endartérite (Iv. Bertrand).

Les rapports entre l'endartère et ce bouchon conjonctif sont difficiles à fixer. S'agit-il d'une thrombose organisée ou d'une endartérite végétante ? En certains points la limite entre l'intima et le bouchon est assez nette. En d'autres, par contre, elle manque complètement et *l'endartère paraît bien être l'origine de cette prolifération conjonctive oblitérante* (fig. 7).

Les coupes colorées à l'orcéine pour différencier le tissu élastique montrent en effet qu'il n'y a pas de fibres élastiques dans le bouchon central. Tout au plus quelques fibres fibrilles semblent émaner de la limitante interne. Cette *limitante élastique interne* est très altérée : elle est épaissie, dédoublée, dissociée, interrompue suivant les points considérés. Il n'existe pas de plaques athéromateuses dans l'intima au voisinage de la limitante. Les néo-vaisseaux arrivent au contact de celle-ci et vascularisent une grande étendue de ce qui serait l'ancienne intima. Certains, nous l'avons vu, perforent la limitante élastique pour se réunir aux vasa-vasorum de la média.

La mésartère est épaissie et légèrement sclérosée. De nombreux capillaires s'y rencontrent, coupés dans tous les sens, dilatés, véritables anastomoses intra-pariétales entre les capillaires de recanalisation et les vaisseaux de l'adventice. Signalons aussi que le réseau nerveux intra-artériel semble plus serré que normalement (Ivan Bertrand).

Enfin, *l'adventice* est normale, et fort riche en vaso-vasorum.

Au total : endartérite proliférante et oblitérante recanalisée irrégulièrement, limitante dissociée et discontinue, média un peu sclérosée, pas de figures inflammatoires.

2° *Petites collatérales de la tibiale antérieure.*

Les lésions sont très variables selon l'artériole rencontrée.

Les unes présentent un fort épaississement avec sclérose interstitielle de la tunique musculaire alors que l'endartère est à peu près normale (fig. 8).

D'autres présentent une même sclérose de la média, mais en outre de l'endartérite proliférante qui pousse des bourgeons dans la lumière du vaisseau. Les lésions de l'intima ne rappellent en rien celle de l'athérome : c'est nettement une prolifération abondante et irrégulière de l'intima ; réduisant la lumière artérielle à une fente étroite et irrégulière. L'orcéine montre là les lésions déjà signalées de la limitante élastique interne (fig. 9).

D'autres artérioles montrent un degré encore plus avancé d'endartérite végétante. La lumière principale se latéralise. Elle laisse des diverticules irréguliers découpés en fjords et qui se rattachent plus ou moins nettement à elle.

Parfois la sclérose pariétale est presque totale en regard d'un de ces prolongements anfractueux de la lumière artérielle, interrompant complètement la musculature du vaisseau. Il semble alors que la cavité de l'artériole fasse une ectasie diverticulaire à travers les tuniques sclérosées qu'elle refoule et amincit. Cette ectasie de la cavité vasculaire reste, comme celle-ci, le siège d'une endartérite proliférante qui la cloisonne irrégulièrement.

3° *Artère tibiale antérieure.*

Les lésions d'endartérite végétante sont bien moins marquées. La lumière artérielle n'est pas oblitérée. La limitante élastique est fortement altérée : par endroits, elle est dédoublée et effilochée ; en d'autres points elle est disparue. En ces points l'endartère et la média sont en contact direct mais présentent le maximum de leurs lésions.

L'intima montre des plaques d'endartérite. En certains points ces plaques reposent sur une limitante élastique dédoublée et dissociée, altérée surtout par sa face interne que doublent de fines fibrilles élastiques (fig. 10).

En d'autres points, la limitante est disparue et c'est seulement en marquant la disparition des fibres musculaires que l'on peut fixer la limite approximative entre l'endartérite et la média sclérosée. Les plaques d'endartérite ont en certains endroits, un aspect vitreux par dégénérescence hyaline, mais il n'y a pas de dégénérescence athéromateuse et l'endothélium est régulier.

La tunique musculaire est fortement sclérosée. Le tissu fibreux étouffe en certains endroits presque complètement les fibres musculaires. Il n'y a presque pas de néo-capillaires dans la média.

L'adventice est épaissie par de l'œdème et par une forte infiltration inflammatoire d'éléments embryonnaires. Elle contient de très nombreux et volumineux vasa-vasorum.

B. — Veines.

Les veines ne sont pas oblitérées mais elles sont très altérées. L'endoveine montre une endophlébite végétante et bourgeonnante qui rétrécit et cloisonne la lumière vasculaire tout comme pour les artères. On distingue mal la limitante élastique qui, en de nombreux points, est dissociée ou interrompue. Enfin, il y a une énorme sclérose pariétale qui épaissit à tel point les tuniques des veines qu'on à peine à distinguer celles-ci des artères.

C. — Nerfs.

Ils présentent des lésions de névrite interstitielle avec épaississement et sclérose du névrilemme.

Si nous voulons reprendre les caractéristiques histologiques de ces coupes, nous voyons : l'absence de toute figure inflammatoire ancienne ou récente, l'énorme prolifération de l'intima des artères comme des veines, l'atteinte constante de l'appareil élastique, la fréquente sclérose des tuniques artérielles. Ce sont là des lésions qui nous paraissent, chez un malade de 25 ans, incontestablement le fait d'une artério-sclérose juvénile.

OBSERVATION XIII

Cet examen histologique a déjà été étudié par M. Moulonguet dans l'article cité plus haut.

A. — Artères.

1° *Une artère du pied* est oblitérée par un bouchon coujonctif percé de néo-vaisseaux. Les parois, épaissies, ne sont pas, à première vue, très altérées. (fig. 11).

L'ancienne lumière de l'artère est occupée par un tissu conjonctif dont le centre est dense et formé d'un tourbillon de collagène, et dont le pourtour est œdémateux et cribriforme. Trois néo-vaisseaux, bordés d'un endothélium, occupent la périphérie de cette formation qui ne porte aucune trace d'inflammation actuelle.

La limite du bouchon conjonctif central est formée par la limitante élastique interne. Celle-ci est extrêmement bien visible et régulièrement sinueuse. A y regarder de près, cette limitante élastique n'est pas absolument normale : d'abord, parce qu'elle est interrompue, comme brisée de place en place ; ensuite, parce qu'elle est entourée sur ses deux faces, et surtout sur la face interne, par un tissu amorphe ou vaguement fibrillaire, qui est dans sa majeure partie du collagène et qui reproduit toutes les sinuosités de la membrane élastique. De plus, de fines lames élastiques doublent en dedans la limitante, au sein de cette couche collagène néo-formée, atteignant par endroits deux ou trois épaisseurs. C'est seulement en dedans de la plus interne de ces nouvelles fines lames élastiques qu'existe le bouchon conjonctif décrit tout d'abord.

Ces lésions de la limitante interne paraissent être les restes d'une endartérite dont témoignent notamment les néoformations élastiques (endartérite élastique de Wilonski). L'oblitération de l'artère par un bouchon conjonctif serait le stade ultime de ces lésions chroniques de l'intima.

Les autres tuniques sont à peu près normales. On reconnaît, dans la mésartère les fibres-cellules musculaires, un peu dissociées par un léger œdème, mais sans sclérose. A la périphérie de la média, on aperçoit les lamelles élastiques éparpillées de la limitante externe.

L'adventice est saine.

En résumé, il y a un contraste frappant sur ces coupes, entre l'oblitération de la lumière vasculaire par un bourgeon conjonctif recanalisé et l'intégrité des tuniques externes. Mais l'étude précise de l'intima paraît bien démontrer des séquelles de lésion qui ont évolué à ce niveau, notamment sous forme de néo-productions élastiques. C'est le stade ultime, cicatriciel, d'une endartérite chronique.

2° *Une artère de jambe* prélevée lors d'une amputation faite quatre mois après la première montre un aspect extrêmement comparable à celui de la précédente préparation ; même aspect de la lumière comblée par un caillot recanalisé, même contraste entre ces lésions centrales, considérables, et la conservation relative des tuniques externes du vaisseau, enfin même absence d'inflammation.

Il faut cependant noter les différences suivantes : les altérations de la limitation élastique interne sont infiniment plus marquées ici que dans la précédente coupe (fig. 12). La membrane, très mince, fréquement interrompue, n'existe en somme qu'en pointillé. En dedans d'elle, la même production collagène se retrouve, mais sans néoformations élastiques. En dehors d'elle, on remarque, à son contact ou directement sur elle, plusieurs foyers d'athérome calcifiés. Enfin, au niveau de la mésartère, la sclérose est beaucoup plus intense et sépare les fibres musculaires les unes des autres.

3° Des coupes sériées ont été, après autopsie, pratiquées sur les artères depuis l'iliaque externe jusqu'à l'aorte.

On retrouve partout l'artério-sclérose déjà manifeste sur les artères périphériques par les lésions de la limitante élastique ; mais ici, sur les grosses artères viscérales, elles sont beaucoup plus importantes. Sur la paroi aortique (crosse et aorte abdominale), il y a une dégénérescence de tout l'appareil élastique qui est fenêtré avec, par endroits, des amas d'athérome en zones homogènes très claires après dissolution de la cholestérine par les solvants.

Sur l'artère iliaque primitive, sur l'iliaque externe et sur les branches de l'hypogastrique se retrouvent des lésions de la limitante élastique interne et un épaississement de l'endartère comparables à ce que nous avons décrit sur les artères de jambe.

De plus, il est possible de suivre histologiquement le long du tronc artériel iliaque *l'organisation du caillot* sanguin qui thrombose le vaisseau. Rappelons que ce caillot rouge allait exactement jusqu'à la bifurcation aortique. Une coupe histologique faite à ce niveau montre le caillot sanguin sans aucune trace d'organisation ; sur une coloration au Mallory, les travées onduleuses de fibrine sont parfaitement mises en évidence au milieu des globules rouges, mais il n'existe ni cellules fixes ni néo-capillaires. Une coupe faite à 5 ou 6 centimètres plus bas sur l'iliaque externe, montre au centre du vaisseau le même aspect du caillot fibrineux récent. Mais, à sa périphérie, il existe une bande, plus ou moins large suivant les endroits, de

tissu conjonctif jeune abondamment vascularisé, exactement pareil à celui qui forme le noyau conjonctif central au niveau des artères de jambe.

Il appert donc de cette étude des troncs artériels que la lésion initiale chez ce malade est une artério-sclérose ou plus précisément une dégénérescence de l'appareil élastique des artères. Cette lésion s'est compliquée d'une endartérite puis d'une thrombose artérielle débutant au membre inférieur gauche et progressivement ascendante jusqu'à la bifurcation aortique. Au pied et à la jambe, le caillot est parfaitement organisé ; dans l'iliaque externe, on assiste à l'organisation d'un caillot rouge manifestement beaucoup plus récent.

B. — Veines.

Elles ne montrent aucune lésion au pied ni à la jambe. Par contre, plus haut, il y a des lésions veineuses, intéressantes à noter parce que ce sont elles qui ont entraîné la mort par embolie. Des coupes ont été faites au niveau de la veine iliaque externe thrombosée, au niveau de la veine cave et sur le caillot embolisé dans l'artère pulmonaire. Les veines montrent les lésions classiques de la *phlébite oblitérante* avec organisation centripète du caillot. L'aspect histologique de l'embolus pulmonaire confirme qu'il s'agit d'un coagulum datant de quelques jours: sa masse est traversée en tous sens par des travées fibrineuses, les hématies sont en grande partie lysées et il existe une assez forte infiltration de leucocytes.

Ces lésions de l'appareil veineux rendent manifeste que l'affection qui nous occupe atteint non seulement l'appareil artériel, mais encore tout le système vasculaire.

En résumé, sur quatre malades dont les artères ont pu être examinées au microscope, nous trouvons deux sortes de lésions différentes.

Chez les deux premiers, il s'agit d'une *angéite inflammatoire*. Toutes les tuniques des vaisseaux sont infiltrées de leucocytes, on trouve des nodules infectieux à cellules géantes, avec un centre purulent et une réaction épithélioïde périphérique. Il y a en même temps une thrombose oblitérante. Chez le premier malade, l'inflammation est aiguë, chez le second, elle est en voie de régression et de sclérose. Tous deux, nous le verrons, répondent point par point à la description de Buerger.

Les deux derniers, au contraire, montrent une *absence complète de lésions inflammatoires*, mais *une atteinte profonde de la limitante élastique avec endartérite proliférante et oblitérante*. Il y a en même temps aussi une thrombose ascendante. De plus, chez le premier de ces deux sujets, il y a souvent une sclérose intense de la média et de l'adventice ; chez le dernier, il y a des dépôts athéromateux. Dans les deux cas, on peut bien parler là d'une *artério-sclérose pré-sénile ou juvénile*.

En conclusion de cette étude histologique, nous sommes amené à penser qu'il existe plusieurs variétés anatomiques d'artérites juvéniles. Mais là, nous touchons au début actuellement engagé sur la nature exacte de la maladie de Buerger. Sans prétendre donner une classification anatomique définitive des artérites pré-séniles, nous verrons dans quel parti nos examens anatomiques nous incitent à entrer.

CHAPITRE II

ESSAI DE CLASSIFICATION ANATOMIQUE DES ARTÉRITES PRÉ-SÉNILES

La plus grande confusion règne encore sur les variétés anatomiques de ces artérites.

Buerger a fourni une documentation énorme. Nombre de ses faits sont bien observés, mais malheureusement ils sont loin d'être toujours bien classés. Sous le nom de T. A. O., il a rapporté des observations disparates. Il est peu explicite sur certains points ; il a parfois, depuis 1908, changé d'opinion sur d'autres.

C'est peut-être pour ces raisons qu'il a été souvent tout au moins mal compris car nous avons rencontré, dans maints articles, comme attribuées à Buerger, des descriptions qu'il n'a jamais faites et des opinions qu'il n'a jamais soutenues. Aussi pour traduire exactement sa pensée actuelle, nous nous baserons sur son dernier livre (1924).

D'après Buerger, l'aspect anatomique de la T. A. O. passe par deux stades :

1° *Un stade aigu*, dit des *lésions spécifiques* « car leur aspect histologique est si caractéristique qu'il est pratiquement spécifique de la T. A. O. et permet à l'anatomo-pathologiste d'en affirmer le diagnostic ». Buerger, quoi qu'en dise Guillaume a trouvé ces lésions dans des artères profondes. C'est une *infiltration inflammatoire aiguë de toutes les tuniques du vaisseau.* La lumière est remplie par un *caillot rouge, non encore organisé.* A sa périphérie, *des foyers purulents miliaires*, avec des leucocytes plus ou moins altérés. Encore plus typiques sont *des foyers miliaires à cellules géantes*, disposés au voisinage de la limitante interne, avec des leucocytes et des cellules épithélioïdes. Telles sont les lésions aiguës preuves *d'une angéite totale*

inflammatoire. Si Guillaume les nie, nombre d'auteurs les ont retrouvées : Perla, Parkes Weber, Meleney et Miller, de Courcy Wheeler, Paupert-Ravault enfin. Nous les avons aussi rencontrées dans nos examens histologiques (obs. I et II) ;

2° *Un stade d'organisation et de cicatrisation.* — La lumière des vaisseaux est oblitérée par un bouchon conjonctif recanalisé par des capillaires. Ce bouchon provient, pour Buerger, beaucoup plus de l'organisation du caillot du stade précédent que de la prolifération de l'endartère, quoique parfois il soit difficile de prendre parti à la lecture des coupes. Les parois des vaisseaux se sclérosent, ainsi que l'atmosphère cellulo-graisseuse du paquet vasculo-nerveux.

Tous les auteurs ont constaté ces lésions. Elles existent déjà chez notre second malade, quoique à un stade un peu moins avancé, car, à la sclérose typique du stade chronique s'ajoutent chez lui quelques cellules géantes, vestiges de la période aiguë.

Voilà les lésions anatomiques pour Buerger. A.-C. Guillaume, dans la thèse de Ramirez, prétend que Buerger croit la thrombose être le fait initial et la cause de l'endartérite. Nous n'avons trouvé aucune trace de semblable opinion dans le livre de l'auteur américain.

Quant aux rapports entre la T. A. O., d'une part, et d'autre part l'endartérite oblitérante et l'artério-sclérose, voici ce qu'en dit Buerger :

« La T. O. A. a déjà été décrite par les Allemands sous le nom de gangrène spontanée ou d'endartérité oblitérante. » *Il identifie donc la T. A. O. avec l'endartérite oblitérante juvénile*, bien connue depuis Friedländer et Winiwarter. Mais, avec Zœge Manteeffel, il considère que le bouchon oblitérant est formé plus par un caillot organisé que par l'endartérite proliférante. Donc, insistons sur ce fait, Buerger affirme l'identité de la T. A. O. avec l'endartérite oblitérante connue depuis 1879 (Winiwarter). *Il ne prétend pas décrire une maladie nouvelle* comme on l'a si souvent répété en France (Gilbert et Coury, Vaquez, Guillaume). Il insiste seulement sur son aspect clinique et sur l'existence, dans son évolution anatomique, d'un stage aigu inflammatoire que n'avaient pas décrit les Allemands.

En ce qui concerne l'artério-sclérose, Buerger est aussi catégorique. Pour lui, la T. A. O. est absolument indépendante de l'artério-sclérose sénile. Celle-ci n'a jamais les figures inflammatoires de la T. A. O. ; par contre elle est caractérisée par la désorganisation de la limitante interne qui prolifère dans l'intima, par l'épaississement de l'intima sclérosée et dégénérée où se produisent des plaques athéromateuses, par l'absence d'épaississement de l'adventice et de sclérose péri-vasculaire, par l'âge enfin des sujets chez qui elle apparaît. Cependant, Buerger constate que *la T. A. O. et l'artério-sclérose coexistent souvent*, soit dans les formes prononcées des jeunes, soit chez des sujets ayant dépassé 40 ans. Sur les coupes des cas avancés, il reconnaît que les deux maladies sont associées. Enfin, il confesse qu'il n'est pas rare, chez des sujets jeunes atteints de T. A. O. de trouver des plaques athéromateuses dans les artères. Il invoque là une médiocrité vasculaire prédisposant à la thrombo-angéite comme à l'artério-sclérose. A notre avis, et nous exposerons nos arguments, Buerger a commis deux erreurs : il a voulu identifier la T. A. O. à l'endartérite oblitérante juvénile, et il a méconnu l'artério-sclérose juvénile. Ayant saisi le stade aigu spécifique de la T. A. O., il a eu le tort de supposer que toutes les artères oblitérées vues au stade chronique avaient passé par cette première phase inflammatoire. D'autre part, il n'a pas cherché à élucider pourquoi certains de ses malades, quoique jeunes, avaient des lésions indubitables d'angiosclérose.

A. C. Guillaume s'est fait le critique résolu des idées de Buerger dans une longue série d'articles comme dans de nombreuses thèses publiées sous sa direction. Etudions ses principaux arguments.

Dans tous les de T. A. O. qu'il a examinés, *il n'a pas trouvé les lésions aiguës spécifiques*, notamment les foyers militaires à cellules géantes. Il nie même que Buerger les ait rencontrées dans une artère profonde. Nous avons vu que cette affirmation est inexacte. Buerger les décrit et donne des figures. De plus, nombre d'auteurs les ont constatées.

Cette absence de lésions inflammatoires ne prouve rien, car elle s'explique aisément. Buerger, le premier, souligne

que le fait de les rencontrer sur une grosse artère dans un membre amputé est un hasard heureux. Les artérites sont *des lésions d'évolution anatomique rapide* : une plaque d'endartérite déclanche en quelques jours, voire en quelques heures, une thrombose ascendante étendue. En quelques jours ce thrombus est envahi par une organisation conjonctive venue de l'intima. On pratique l'amputation, bien longtemps après l'angéite inflammatoire, seulement quand la gangrène y oblige. Les coupes n'ont que rarement la chance de passer par la zone endartéritique causale. C'est ainsi que Lecène ampute une jambe sphacélée par endartérite puerpérale. L'examen de la poplitée thrombosée montre que la paroi artérielle est encore presque saine devant un thrombus jeune et il dit : « Il est évident que nous n'avons pas su « trouver la lésion artérielle initiale, cause de cette trom- « bose ». D'ailleurs même si la coupe passe par la zone primitivement endartéritique, l'examen ne montre alors que des lésions cicatrisées, refroidies, où il est difficile de se représenter la stade aigu initial.

Pour Guillaume, le *bouchon conjonctif central n'est pas un thrombus organisé mais un bourgeonnement démesuré et oblitérant d'une endartérite proliférante.* Il n'y a pour ainsi dire pas de thrombose, mais surtout de l'endartérite et de l'endophlébite proliférante. Là encore Buerger avait montré, bien après Ziegler d'ailleurs, que la lecture des coupes d'une oblitération ancienne pouvait être interprétée dans des sens très différents. Le thrombus canalisé et organisé de la T. A. O. peut, disait-il, faire croire à une endartérite oblitérante. Buerger y voit toujours un caillot organisé, et Guillaume toujours une endo-vascularite proliférante. L'un et l'autre sont trop absolus. Quiconque a étudié l'anatomie pathologique des maladies des artères sait que l'oblitération conjonctive est l'aboutissant commun de toutes les artérites aiguës et chroniques, de toutes les embolies artérielles (Ziegler, Letulle). Le bouchon recanalisé est une cicatrice commune à toutes les artérites. L'intima, dès qu'un thrombus — même aseptique comme un embolus — s'y accole, réagit, bourgeonne, prolifère et l'organise. Inversement le sang coagule au contact d'une plaque d'endartérite qui, ensuite, organise aussi ce throm-

bus. Pour savoir quelle est la lésion initiale, il faut chercher à divers niveaux un détail histologique ou une figure où l'affection sera saisie à un stade plus jeune et spécifique. Tels sont les foyers miliaires et l'infiltration inflammatoire des parois artérielles dans la T. A. O. Si on n'a pas la chance de rencontrer un de ces aspects caractéristiques, le diagnostic rétrospectif de la lésion causale est impossible. Donnons à un anatomo-pathologiste expert des coupes d'artères oblitérées anciennement par divers processus : embolie aseptique, ligature, artérite aiguë ou chronique, nous sommes convaincus qu'il ne pourra différencier chacun de ces cas. Il y a influence réciproque entre le thrombus et l'intima ; de plus la mésartère et même l'adventice réagissent. Finalement, une artère oblitérée a toujours le même aspect microscopique, quelle que soit la cause de son oblitération, tout comme une plèvre symphysée est la cicatrice commune de nombre de processus pleurétiques.

La conclusion de cette discussion des écrits de Guillaume est qu'il a tort d'être uniciste et de voir dans tous les cas une endovascularite oblitérante avec peu de thrombose et pas de stade inflammatoire. Mais il a eu le mérite incontestable de réagir contre une « véritable légende clinique » tendant à créer une « maladie de Buerger » mystérieuse et extraordinairement particulière. C'est à lui qu'on doit le développement de la notion *d'athérome juvénile*, *d'angiosclérose pré-sénile* et nous tiendrons compte de cet individualisation.

Il faut enfin citer l'opinion de *Paupert-Ravault*, dont on connaît l'importante thèse sur les « Oblitérations artérielles des membres » (Lyon, 1925). Il décrit en effet les artérites juvéniles sous le nom de *thromboses oblitérantes primitives des membres* (*Archives franco-belges de chirurgie*, juin 1926). Malgré ce titre, il est obligé d'invoquer, à l'origine de la thrombose, une lésion initiale d'endartérite, lésion certes circonscrite, mais incontestable. La thrombose n'est donc point primitive, ce qui serait une notion contraire à tout ce que nous savons sur la pathologie vasculaire. Qu'elle soit extensive et hors de proportion avec le foyer endartéritique causal, nous sommes alors absolument d'accord avec lui.

Pour conclure, s'il faut tenter une classification anatomique des artérites juvéniles non syphilitiques, nous rappellerons les réserves qu'il faut faire sur la valeur d'une telle tentative. En l'ignorance de l'agent causal,toxique ou infectieux, semblable classification est grevée d'erreurs puisque ce sont des lésions *rapidement évolutives*, donnant un jour des images différentes de celles de la veille, puisque ce sont les lésions *vues souvent trop tard*, à un stade avancé dont l'aspect est alors identique alors que les figures initiales étaient peut-être spécifiques. Nous adopterons les conclusions de Moulonguet, à savoir qu'anatomiquement :

1° *Il existe une maladie de Buerger*, entendant sous ce nom des artérites ayant passé par un stade « d'inflammation intense de toutes les tuniques des artères atteintes, avec présence de nodules infectieux à cellules géantes, avec centre purulent et réaction épithélioïde périphérique, stade suivi de remaniement de ces tuniques ». A l'encontre de Buerger, nous excluons de la thrombo-angéite ainsi délimitée l'endartérite oblitérante de Winiwarter et la gangrène spontanée de Friedlænder qui correspondent à l'athérome juvénile.

2° *Il existe une artério-sclérose pré-sénile* qui réalise parfaitement ou presque le tableau clinique de la T. A. O., mais où manque toute image inflammatoire, où l'endartérite déborde la thrombose, où, selon les cas, prédomine l'endartérite, la désorganisation de la limitante élastique ou la sclérose de la média. Elle peut donner des figures comparables à celles de l'artério-sclérose sénile, mais s'en différencie par divers points : absence relative de dépôts athéromateux ou calcaires, participation plus grande d'un processus de thrombose qui s'organise ensuite.

Entre ces deux formes, le diagnostic n'est possible que si elles sont pures et surtout si on a des pièces montrant des lésions récentes et typiques, ce qui est relativement peu fréquent. Plus tard, *la discrimination peut être impossible.* De plus, il existe incontestablement des formes mixtes, telle que notre observation II. Buerger les avait déjà notées, ainsi que nous l'avons vu. Comme le diagnostic clinique entre la T. A. O. et l'athérome pré-sénile — mise à part la question ethnique — est en règle impossible, elles seront décrites

sous un titre différent selon le parti de leur auteur. Encore y a-t-il des causes d'erreur dont, à notre avis, les deux principales sont les suivantes :

1° *La T. O. A. peut survenir chez un sujet déjà âgé et atteint d'artério-sclérose.* Organes au plus haut point évolutifs avec l'âge, les artères réagissent d'une manière probablement particulière à l'inflammation de la maladie de Buerger selon qu'elles sont saines ou athéromateuses.

2° *L'infection d'une gangrène artério-sclérotique peut modifier l'aspect histologique des artères athéromateuses* : tout foyer gangréneux infecté s'accompagne de lymphangite ascendante, superficielle et profonde. Ainsi se produisent des nodules inflammatoires et de la sclérose réactionnelle du tissu conjonctif qui englobe le paquet vasculo-nerveux. Il peut s'accompagner aussi, le fait est bien connu, de phlébite végétante et thrombosante. Il est assez vraisemblable que l'infection de la gangrène peut déterminer également un certain degré d'artérite avec infiltration pariétale inflammatoire et prolifération intimale. On conçoit qu'une artère athéromateuse ainsi infiltrée puisse passer pour une T. A. O. greffée sur de l'artéro-sclérose.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Dans ce travail d'ordre chirurgical, nous n'avons pas l'intention d'analyser les multiples travaux parus à ce sujet. On ignore tout de la cause exacte des artérites juvéniles non syphilitiques ; on discute, par contre, à perte de vue, sur le rôle de nombreux facteurs predisposants.

Nous nous contenterons d'énumérer un certain nombre de points qui semblent acquis en insistant sur ceux qui fournissent un appui à l'essai de classification anatomique des artérites pré-séniles que nous avons tenté.

I. — Causes prédisposantes.

I. — Rôle de la race.

La notion de prédisposition ethnique, quoi qu'on en dise, est incontestable. On l'admet bien pour certaines affections nerveuses, pour le volvulus du côlon pelvien, pour la lithiase vésicale. Pourquoi la nier pour les artérites juvéniles ?

Buerger a trouvé, dans ses premières statistiques, un *pourcentage écrasant d'Israëlites* chez les malades atteints de T. A. O. Sur 500 sujets, 4 seulement n'étaient pas des Hébreux. A. C. Guillaume, qui nie cette quasi-exclusivité ethnique de la T. A. O., explique cette formidable fréquence par le fait que le Mount Sinaï Hospital est un hôpital confessionnel. En réalité, il serait puéril de contester la prédisposition de la race sémite à la T. A. O. Tous les malades de Perla sont Israëlites. Sur nos treize malades,

dix sont Juifs. Mais, avec Buerger, faut-il admettre une prédisposition propre aux Juifs de l'Europe Centrale et de la Russie ? Nous ne le pensons pas. Ils ne sont pas d'une souche particulière. Par contre, ils ont, pour la plupart, un passé commun : la misère, les privations, la mauvaise hygiène, le froid. Ces derniers facteurs ne sont cependant pas tout, car on a vu assez souvent la T. A. O. chez des Israëlites des classes riches de la société.

Cette incontestable prédisposition ethnique aux artérites oblitérantes avait d'ailleurs été reconnue bien avant les travaux de Buerger. Déjà certains auteurs allemands, Warburg, en particulier, avaient insisté sur ce fait. Dans le *Précis de Pathologie chirurgicale*, Lecène écrivait dès 1908 : « La race paraît jouer un grand rôle dans la prédisposition à cette variété de gangrène ; cette affection est très commune en effet chez les Israëlites de la Pologne et de la Russie. »

Mais les Juifs ne sont pas seuls à être atteints de T. A. O. Même si on exige, pour admettre ce diagnostic, la présence de foyers miliaires à cellules géantes comme critère anatomique, on constate que la maladie de Buerger peut frapper toutes les races et toutes les nationalités. Koyano en a vu 120 cas au Japon ; Meleney et Miller 24 cas en Chine ; Gemmil l'a observée chez le nègre ; Leriche l'a vu chez des Français, Smith et Patterson, Telford et Stopford, de Courcy Wheeler chez des Anglais purement anglo-saxons. Enfin Buerger lui-même est d'avis que la maladie prend une extension indiscutable dans le monde entier, car il vient d'observer une série de près de 20 cas chez des Américains non israëlites.

Pour conclure, la race juive a le privilège d'une étonnante prédisposition à la maladie de Buerger. C'est pourquoi, à notre avis, *toute artérite juvénile chez un Israëlite est une thrombo-angéite oblitérante*, même si nous n'en avons pas la vérification anatomique. Par contre, chez un sujet non israëlite, nous hésiterons à la classer d'après les seuls signes cliniques, dans la T. A. O. ou dans l'athérome présénile. Nous serions tenté d'exiger, pour admettre la maladie de Buerger, la présence des lésions caractéristiques de la T. A. O. Nous savons, certes, que cette constatation

est rare et qu'ainsi nombre de cas seront considérés différemment selon les auteurs ; mais, pour le moment, nous n'avons pas d'autres critères et, à nos yeux, la notion ethnique a quasiment la valeur d'un examen histologique. C'est pourquoi nous avons, dans nos 13 observations, classé les 10 Israëlites comme maladie de Buerger et les 3 derniers malades comme des artério-scléroses pré-séniles.

2° Rôle du sexe.

Les hommes sont presque seuls à être atteints par les artérites juvéniles. Aussi Sicard a-t-il invoqué, à l'origine de cette exclusivité, des troubles endocriniens ou tout au moins une action anti-toxique de la secrétion ovarienne.

II. — Causes dites déterminantes.

1° Les gelures.

Le rôle du froid semble évident dans beaucoup de cas. Un assez grand nombre de malades attribue le début des accidents à une *gelure* des pied sou des orteils. Il est, en effet, troublant de constater la similitude de certaines gangrènes juvéniles avec le pied gelé des tranchées si souvent observé pendant la guerre. D'autre fois, la gelure a été passagère et a paru guérir, mais c'est après un intervalle libre de quelques mois à plusieurs années que débute le sphacèle des orteils. Nombre de nos malades ont été soignés au début, pour des séquelles de pied gelé, mais nous n'admettons ce rôle déterminant du froid que si vraiment il y a eu gelure avec accidents importants dûment observés. A.-C. Guillaume accuse volontiers le froid surtout s'il est humide, et rapproche les lésions histologiques de la T. A. O. de celles qu'ont constaté Tizzoni et De Angelis dans les gelures des membres pendant la guerre.

Enfin il n'est pas douteux que l'hiver est la saison critique pour les malades atteints d'artérite oblitérante : c'est pendant la saison froide que surviennent les douleurs aiguës et les accidents gangréneux, et nombreux sont les malades qui redoutent la venue de l'hiver.

2° Les intoxications chroniques.

Le *tabagisme* a été accusé le premier (Erb). Willy Meyer le tient pour responsable de la prédominance de la T. A. O. chez l'homme. En effet, presque tous les malades sont grands fumeurs.

L'expérimentation avec la nicotine n'a pas été probante.

Par contre, Silbert a constaté que les malades fumeurs étaient plus souvent atteints de gangrène que ceux qui ne fumaient pas.

Les intoxications alimentaires ont été invoquées. On connaît en effet le Mal des Ardents du Moyen-Age, véritable épidémie de gangrènes des extrémités par usage de seigle ergoté. Il est difficile de les admettre à l'origine de la la T. A. O., pas plus que le rôle des avitaminoses.

3° Les troubles de la sécrétion surrénale.

On sait, depuis Josué, que l'adrénaline peut, expérimentalement, provoquer des lésions d'athérome artériel. Aussi Von Oppel a-t-il pratiqué la surrénalectomie dans les gangrènes juvéniles pour diminuer une hyperadrénalinémie qu'en fait on n'a jamais pu contrôler. Comme nous le verrons, les résultats publiés ne sont nullement probants parce que trop récents. De plus, ne sait-on pas que chez l'animal, il suffit que persiste le huitième d'une seule capsule pour qu'il n'y ait aucun trouble d'insuffisance surrénale.

Peut-être pourrait-on admettre, avec Leriche, que l'hyperfonctionnement surrénal joue un rôle dans la pathogénie des gangrènes par athérome juvénile et que la maladie de Buerger relève d'une étiologie différente, probablement infectiense.

4° Les infections angiotropes.

Avec Nicolle et Conseil, Netter, Gilbert, Sicard, Troisier ont noté la fréquence des antécédents de *typhus exanthématique*, maladie dont on connaît la tendance aux complications artérielles. Fait curieux noté par Netter, il sévit à l'état endémique précisément dans les pays d'où sont originaires la plupart des malades (Russie, Pologne).

D'autres incriminent la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu.

5° Les agents infectieux.

L'aspect microscopique du stade aigu de la T. A. O. fait inévitablement penser à une maladie infectieuse. Buerger a vainement cherché un microbe causal. Rabinowitz avait cru découvrir l'agent pathogène de la T. A. O. Ses travaux sont restés sans écho. Pourtant il est fort vraisemblable que la maladie de Buerger est une sorte de *septicémie artérielle chronique*, à localisations multiples, à poussées évolutives aiguës ou subaiguës.

Elle diffère en cela de l'athérome juvénile qui paraît une dystrophie artérielle d'origine toxique endogène ou exogène.

Malheureusement, on dirait que la T. A. O. prédispose à l'athérome, ainsi que nous l'avons déjà remarqué.

Au total, s'il nous faut essayer de tirer une conclusion de tant de faits contradictoires, nous dirons que, *jusqu'à plus ample informé*, nous restons dualistes.

Pour nous, il existe, du point de vue étiologique, une division des artérites juvéniles conforme à l'essai de classification anatomique que nous avons donné :

1° La thrombo-angéite oblitérante est la vraie maladie de Buerger dont nous avons dit les caractéristiques histologiques. Elle est rencontrée presque exclusivement chez les Israélites. Son origine est probablement infectieuse. Il reste à expliquer cette curieuse prédilection à une race et à un sexe.

2° L'athérome juvénile est une variété particulière de l'artério-sclérose dont il partage l'étiologie encore obscure. Il est probablement d'origine toxique, peut-être par troubles de sécrétion endocriniens, celle de la surrénale en particulier. Mais il peut s'associer à la maladie de Buerger.

Nous ne nous dissimulons pas que ces conclusions sont toutes provisoires et que la découverte des causes exactes des diverses artérites juvéniles les frappera peut-être d'inexactitude. En tout cas, nous reconnaissons leurs points faibles et nous sommes prêts à accepter une classification qui donne une explication suffisante des points qui restent obscurs jusqu'à présent.

CHAPITRE IV

MÉCANISME DE PRODUCTION DES GANGRÈNES ISCHÉMIQUES

Il y a longtemps qu'est classique la notion que l'oblitération, même assez étendue, d'un gros tronc artériel d'un membre ne suffit pas à en provoquer la gangrène. C'est forts de cette donnée que les chirurgiens de jadis osèrent lier l'artère fémorale ou même l'iliaque externe pour traiter les anévrysmes du creux du jarret. Dans la génèse de la gangrène ischémique « le rôle des lésions vasculaires étendues à *tout un territoire artériel* (artério-sclérose disséminée ou thromboses multiples) est très important, dit Lecène. Cruveilhier l'a démontré : on ne détermine sûrement la gangrène chez un animal qu'en injectant au mercure tout un territoire artériel. Les voies anastomotiques sont ainsi oblitérées et la gangrène est fatale ». On voit déjà mis un lumière ce fait ; l'atteinte d'un gros tronc axial n'est pas suffisante pour déterminer une gangrène, l'oblitération des voies collatérales est, par contre, nécessaire.

Cette notion classique semble avoir été perdue de vue ces dernières années par certains auteurs. L'application à la clinique d'appareils perfectionnés tels que le Pachon fit penser qu'on pouvait, avec eux, apprécier exactement le siège et le degré d'une oblitération des artères principales des membres. On chercha à fixer le siège et le degré d'une oblitération pour régler le niveau d'une amputation en tissus bien nourris (Jeanneney), oubliant qu'il y avait conflit entre deux processus : l'oblitération des gros troncs, (le seul dont on mesurât le degré), et le développement compensateur de la circulation collatérale, facteur capital puisque, on le sait depuis longtemps, il peut remplacer complètement les artères maîtresses mises hors de fonction.

A l'aide des travaux nouveaux publiés sur cette question, il faut passer rapidement en revue les mécanismes généraux de production de la gangrène ischémique, Nous verrons ensuite quelles modalités sont propres aux artérites préséniles.

I. — Mécanismes généraux.

Si l'oblitération vasculaire est la cause principale de la gangrène, elle est souvent renforcée par des causes adjuvantes telles que le spasme vaso-constricteur, le traumatisme et l'infection.

A. — Role de l'oblitération vasculaire.

L'oblitération des vaisseaux, qu'elle soit due à l'endartérite ou à la thrombose, peut porter sur les gros troncs, sur leurs branches collatérales, sur les artérioles ou enfin sur les capillaires. A l'encontre de ce qu'on pourrait croire, ce n'est pas l'oblitération des plus gros troncs qui provoque le plus souvent le sphacèle. La circulation du membre correspondant montre une tolérance paradoxale. Au contraire, nous verrons que nombre de faits semblent montrer qu'à la base de beaucoup de gangrènes, il faut, plutôt qu'une oblitération des grosses artères, une obstruction des artères plantaires, voire même des collatérales des orteils. Leriche a bien montré le rôle important des terminaisons artérielles et du réseau capillaire dans le rétablissement de la circulation après ligature d'une grosse artère et dans la prévention des accidents d'ischémie. Inversement, leur rôle n'est pas moins grand dans la pathogénie des gangrènes périphériques que suffit à provoquer leur thrombose ou leur sclérose.

1° — *Oblitération des gros troncs.*

L'oblitération circonscrite de la fémorale ne détermine aucun trouble trophique dans l'immense majorité des cas. La circulation se rétablit aisément et quasi instantanément comme le montre l'ancienne expérience de Paul Broca

répétée par Leriche : si on désarticule le genou d'un gros chien, la poplitée saigne. On lie aussitôt la fémorale au pli de l'aine : l'hémorragie s'arrête aussitôt. Mais une demi-minute après, la poplitée resaigne et, après trois minutes, elle donne un jet de sang qui gicle à 30 ou 40 centimètres. Les classiques attribuaient ce rétablissement circulatoire aux anastomoses macroscopiques décrites avec un grand luxe de détails depuis les plus anciens anatomistes. On connaît les beaux schémas de Farabeuf et de Poirier sur le courant artériel postérieur de la cuisse qui unit la circulation fessière au territoire de la poplitée. En fait, les anastomoses mascroscopiques sont rares. Certes des dissections de membres dont l'artère fémorale avait été liée ont montré, il y a longtemps, de grosses artères anastomotiques (Astley Cooper), mais les vaisseaux qui compensent *immédiatement* l'artère principale liée sont les artérioles et les capillaires intra-musculaires. Leriche l'a montré dans un certain nombre de travaux qu'il a inspirés. Rassat (*Recherches sur le mode de rétablissement de la circulation après ligature de l'artère fémorale*, thèse Lyon, 1922) n'a presque jamais vu d'anastomoses macroscopiques. De même, la persistance d'une longue artère ischiatique à type embryonnaire (La Roque) est des plus inconstante. Dans l'ensemble « c'est surtout par la mise en jeu d'anastomoses artériculaires *non injectables et non disséquables*, pour la plupart intra-musculaires, que la circulation se rétablit » (Leriche).

Il y a indiscutablement des *segments artériels dangereux* dont, comme la ligature, l'oblitération risque de déterminer une gangrène : tels sont la fémorale commune, la poplitée basse et le carrefour bi-tibio-péronier. Leriche a bien montré que leur susceptibilité s'expliquait aisément par l'absence à leur niveau de masses musculaires riches en capillaires anastomotiques. Au lieu de muscles parallèles et allongés, porteurs d'artères développées, il y a là des muscles pour la plupart tendineux et divergents. De plus, ces segments dangereux sont des segments sus-jacents à des bifurcations artérielles importantes qui peuvent être bloquées par une thrombose descendante.

Au total, ces réserves étant faites, une *oblitération circonscrite* d'un tronc artériel principal a peu de chances de

produire une gangrène, même si elle siège dans une zone réputée dangereuse de ce tronc. Cette constatation suffit à faire *rejeter toute tentative de résection du segment oblitéré et son remplacement par une greffe vasculaire.*

Quand l'oblitération est *étendue à toute une grosse artère*, elle n'est pas plus cause de gangrène. Déjà Roque et Chalier avaient observé en 1905 des cas d'oblitération des artères iliaques primitive et externe sans gangrène du membre inférieur correspondant (*Presse médicale*, 1905, p. 377). La pratique de l'oscillométrie a multiplié les cas analogues et il est devenu banal de voir des malades chez qui le Pachon ne donne plus d'oscillations à partir du milieu de la cuisse sans qu'existe aucun sphacèle du pied. Notre malade 10, jeune homme de 28 ans atteint de T. A. O., a les artères des deux membres inférieurs oblitérées à partir de l'iliaque externe. Certains ont pu être suivis pendant des années avant que les troubles trophiques apparaissent. Aussi fréquents sont les cas où l'oblitération des artères principales remonte jusqu'au bassin, hors de proportion avec un sphacèle circonscrit d'un orteil : nous en avons maints exemples dans les observations que nous avons recueillies. Là encore apparaît bien l'importance des artères collatérales et des capillaires des parties molles.

Concluons : *circonscrite ou étendue, l'oblitération isolée de la voie artérielle principale ne suffit pas le plus souvent à déterminer le sphacèle du pied.* Par contre, elle joue un rôle actif quand elle survient secondairement à une lésion des artères périphériques. Encore faut-il invoquer là certaines conditions particulières : sa rapidité de constitution (Buerger, Paupert-Ravault), son siège initial (Dean Lewis), sa disposition en étages (Lian), enfin la possibilité d'embolies périphériques (Moure).

La rapidité de constitution de l'oblitération est plus l'apanage d'une thrombose que d'une endartérite. C'est dire qu'elle est rare dans l'athérome sénile où la formation de caillots est tardive. C'est à la période presque terminale de la maladie qu'une thrombose supprime brusquement le petit pertuis qui persistait au centre de l'artère épaissie, déclanchant une gangrène souvent massive (Paupert-Ravault). Par contre, dans les artérites pré-séniles et surtout dans la

maladie de Buerger, la thrombose déborde de beaucoup l'endartérite et est beaucoup plus grave que celle-ci. Nous reverrons donc avec les facteurs propres aux gangrènes juvéniles, l'importance de cette extension démesurée du caillot oblitérant,

Le siège initial de l'oblitération joue aussi son rôle Nous avons vu que la notion de segments artériels dangereux s'appliquait aussi bien aux artérites qu'aux ligatures. Mais où se fait le début de l'artérite ? On sait maintenant, par les examens de Buerger, de Meleney et Miller, que le territoire oblitéré en premier est extrêmement variable. Buerger croyait à une oblitération ascendante. Meleney et Miller ont vu toutes les éventualités : prise première d'un gros tronc, poplitée par exemple, ou évolution ascendante ou descendante de la thrombose. Dean Lewis (*J. A. M. A.*, 31 juillet 1916) a bien opposé les différences d'évolution entre les thromboses nées dans la fémorale et celles développées dans les artères de jambe. La thrombo-angéite de l'artère fémorale superficielle survient dans un segment artériel dont la mise hors de fonction est peu grave. La circulation collatérale se développe aisément dans le territoire de la fémorale profonde et empêche la gangrène. Même si la thrombose se propage vers le bas et obture la poplitée, la vascularisation du pied reste assurée par les voies anastomotiques préalablement établies. Au contraire, si l'oblitération frappe d'abord les artères de jambe, le pied peut rester suffisamment irrigué tant que la poplitée est indemne. Mais si celle-ci vient à être bouchée par une thrombose ascendante, la gangrène s'installe. Dean Lewis a publié une observation fort probante où une gangrène du pied se produisit assez rapidement. L'amputation haute montra des artères de jambes bouchées depuis longtemps, et, dans la poplitée, un caillot fibrino-cruorique récent dont la constitution semblait remonter à la date du début de la gangrène. La poplitée basse est donc une zone dangereuse pour la thrombose comme pour les ligatures ou les anévrysmes, mais surtout lorsque l'oblitération la prend de bas en haut.

L'oblitération en étages a été mise en valeur par Lian (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 4 mars 1927). Une femme de 65 ans fut amputée d'urgence à mi-cuisse pour une gangrène

de jambe déclarée subitement quelques jours auparavant. Elle mourut et l'autopsie découvrit trois oblitérations. Deux étaient anciennes, l'une incomplète sur la fémorale commune, l'autre presque complète sur la partie supérieure de la tibiale postérieure. La troisième était récente et bouchait presque complètement sur trois centimètres la partie basse de la poplitée, englobant sa bifurcation. Notons en passant que, comme pour le malade de Dean Lewis, c'est l'oblitération de la poplitée qui a déclanché la gangrène. Comme le dit Lian, l'oblitération complète ou même incomplète d'une artère sous-jacente à un gros tronc déjà incomplètement obturé est susceptible de compromettre définitivement la vitalité, déjà bien précaire, du territoire correspondant. Elle donne le coup de grâce à un membre dont les tissus étaient à la limite de leur suffisance circulatoire.

De cette oblitération en étages on peut rapprocher les modifications que présente toute artère importante au dessous d'une zone obturée. Leriche et Policard ont montré (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 28 janvier 1920) que la ligature d'une artère importante lui fait perdre en aval son caractère d'artère maîtresse. Elle n'est plus que l'artère d'un territoire restreint qu'elle irrigue par quelques artérioles. De ce fait, elle s'adapte à sa nouvelle fonction : musculaire, elle se contracte : élastique, elle présente une prolifération de son intima qui rétrécit son calibre. Ainsi, une véritable *endartérite oblitérante physiologique* réduit la lumière d'une artère principale au-dessous d'une zone d'oblitération, la diminuant presque des deux tiers de son calibre (Halsted). Un tel fait n'est pas pour faciliter la compensation circulatoire si les voies collatérales elles-mêmes viennent à s'oblitérer. De plus, il complique l'appréciation anatomique de l'étendue des lésions oblitérantes. Inversement, Leriche et Policard ont constaté que les artérioles tributaires du segment sus-jacent à l'oblitération changent aussi de structure : il s'y fait un anormal développement de tissu élastique en relation avec l'augmentation de pression qu'elles subissent.

2° *Oblitération des artères collatérales.*

L'intégrité des branches du tronc principal, nées de part et d'autre de la zone oblitérée, est nécessaire pour que la circulation collatérale puisse s'établir par leurs ramifications artériolaires et capillaires. C'est parce qu'elle bloque un grand nombre d'artères collatérales qu'une oblitération très étendue est gênante et met le membre en imminence d'insuffisance circulatoire.

Au membre inférieur, une branche collatérale de la fémorale mérite d'être mise en évidence, c'est la fémorale profonde dont le territoire est principalement musculaire, donc anastomotique. Nous avons vu le rôle de compensation que lui faisait jouer Dean Lewis dans les oblitérations de la fémorale superficielle. C'est pour aider à son développement de secours qu'il a proposé, dans la thrombo-angéite oblitérante, de lier la fémorale superficielle au-dessous de l'origine de la fémorale profonde.

3° *Oblitération des artères périphériques.*

Plus on se rapproche de l'extrémité du membre, plus les artères peuvent être regardées comme terminales parce que manquent les masses musculaires riches en capillaires anastomotiques, et plus grave est leur oblitération. A l'encontre de ce qu'enseignaient les classiques, l'oblitération des seules artères du pied peut en déterminer la gangrène sans que les gros troncs de la jambe ou de la cuisse soient atteints. Leriche (*Rapp. Congrès de Chir.*, 1927, p. 375) a amputé une cuisse pour gangrène du pied et a trouvé de l'endartérite des seuls vaisseaux du pied : les artères de jambe étaient libres jusqu'au voisinage des malléoles. Chez un autre malade, même constatation. Nous avons observé les mêmes faits chez notre cinquième malade qui, pour une gangrène de l'avant-pied, n'avait d'oblitération artérielle qu'au-dessous du cou-de-pied. On peut donc dire qu'une thrombose haut située de l'artère fémorale ne détermine de sphacèle qu'autant que les artères plantaires sont oblitérées.

4° Oblitération des artérioles et capillaires

En dernier lieu, c'est à l'obstruction de la circulation dans les artérioles et les capillaires périphériques qu'il faut en arriver pour expliquer nombre de gangrènes circonscrites des extrémités. Les anastomoses artériolo-capillaires expliquaient la compensation circulatoire dans les oblitérations des artères maîtresses. A l'opposé, leur inflammation ou leur thrombose, non seulement déclanche le sphacèle quand elle vient compliquer ces oblitérations sus-jacentes, mais encore suffit à elle seule à déterminer la gangrène. Au sein des tissus dans l'intimité duquel elles s'épuisent, les artérioles peuvent être considérées comme pratiquement terminales si le système capillaire n'a plus son pouvoir d'anastomoses normal. Cette notion est pour ainsi dire récente car les classiques n'envisageaient l'ischémie que par le mécanisme de l'obstruction des gros trons artériels. Pourtant la participation artériolaires et capillaire est indispensable.

Notre collègue I. Georges a mis en évidence dans sa thèse (Paris, 1926) l'importance des lésions d'artériolite dans la pathogénie des accidents gangréneux de la maladie de Raynaud. Il a trouvé de l'épaississement de l'endartère oblitérant plus ou moins la lumière vasculaire et un certain degré d'épaississement de la tunique musculaire. Paupert-Ravault (*Arch. franco-belges de chirurgie*, juin 1926) invoque des *thrombo-artériolites distales* pour expliquer les gangrènes parcellaires des orteils. Nous avions, à notre tour, été frappé par l'atteinte fréquente des petites artérioles collatérales chez notre malade 11, dont nous avons reproduit les coupes. Nous avons vu combien les petites collatérales de la tibiale ou des plantaires étaient altérées. Chez notre malade 12, ce sont les collatérales de l'orteil amputé qui montrent des lésions d'endovascularite proliférante et oblitérante. D'ailleurs, comment expliquer autrement que par une artériolite l'apparition d'une ulcération sur le dos du pied ou au niveau du talon.

Les conséquences de cette notion sont énormes, car *elle condamne toute appréciation de la valeur circulatoire d'un membre basée uniquement sur l'examen de ses gros troncs*

principaux. Une gangrène des orteils ou du pied nous apparaît relever non pas d'une oblitération des artères de jambe ou de la poplitée, mais des artères collatérales des orteils ou des artères plantaires. Si nous trouvons ces gros troncs obstrués, nous n'aurons pas le droit d'attribuer la gangrène à leur atteinte. Souvent leur thrombose est ancienne et a été parfaitement tolérée jusqu'an jour où est apparue la thrombo-artériolite des petits vaisseaux du pied.

B. — Rôle du spasme vaso-moteur.

Au niveau des gros vaisseaux, le spasme vaso-constricteur ne peut se concevoir que surdes segments sains, en amont ou en aval d'une zone oblitérée. Il est incontestable qu'il peut exister. Lian a publié (Soc. Méd. des Hôp., 4 mars 1927) une observation où l'arrêt du lipiodol au-dessus de la bifurcation où de la poplitée ne pouvait être dû qu'à un spasme artériel car la dissection de la pièce d'amputation ne montrait aucune lésion en ce point. Encore est-il logique de supposer qu'une pareille vaso-constriction est un réflexe dû à une inflammation artérielle sous-jacente. Le spasme d'une grosse artère peut-il, à lui seul, déterminer une gangrène ischémique ? Le fait est peu vraisemblable : d'abord parce qu'un spasme artériel permanent est une hypothèse peu physiologique ; ensuite parce que, même s'il existait, il serait toléré comme une ligature ou comme une oblitération circonscrite Par contre, si, en aval, les petites artères périphériques sont oblitérées, le spasme de la voie principale peut provoquer du sphacèle s'il se prolonge ou s'il se répète. C'est ainsi que le syndrome de Raynaud n'existe au complet, avec ses gangrènes parcellaires, que lorsqu'au déséquilibre sympathique s'associent des lésions artériolaires (Grenet et Isaac-Georges).

Par contre, au niveau des petites artères périphériques et au niveau des artérioles, il est probable que le spasme vaso-constricteur est beaucoup plus nocif. Son existence est incontestable dans les manifestations cliniques initiales de l'endartérite oblitérante. C'est par son intermédiaire sans doute que le froid peut déclancher des crises de syncope ou d'asphyxie locale, des accès de claudication intermittente, voire

même déterminer des gangrènes parcellaires des orteils. Certes, il y a, à la base, une thrombo-artériolite, mais la vaso-constriction peut en aggraver les inconvénients et précipiter l'apparition ou l'extension des accidents sphacéliques.

Les conséquences pratiques de ces notions sont importantes. Il est peu indiqué de pratiquer une sympathectomie péri-fémorale puisque son action est transitoire et que souvent elle est nulle à cause de la thrombose des artères principales. Par contre, il paraît plus logique, pour améliorer le régime circulatoire du pied et des orteils, de chercher à provoquer une vaso-dilatation artériolaire par les agents physiques ou par des médicaments. C'est ce que nous essayons actuellement avec notre collègue et ami L Justin Besançon, grâce à l'acétyl-choline qu'il a pu réaliser. Déjà, avec M. Villaret, il en avait obtenu des résultats excellents dans un cas de maladie de Raynaud. Chez plusieurs de nos malades, l'acétyl-choline a radicalement arrêté les douleurs et a considérablement amélioré l'aspect circulatoire du pied. Or elle n'agit que par vaso-dilatation artériolaire. C'est donc que le spasme vaso-constricteur des petites artères a un certain rôle dans la pathogénie des accidents gangréneux des thrombo-angéites oblitérantes.

C. — Rôle du système veineux.

Nombre d'auteurs ont tendance à accuser le système veineux d'aggraver l'ischémie par l'appel de sang que détermine sa pression négative. Le sang passé dans les collatérales artérielles nées au-dessus du segment oblitéré est aussitôt pris par les veines. Aussi a-t-on, comme nous le verrons, préconisé les ligatures veineuses. Elles obligeraient le sang à aller plus loin pour trouver des capillaires et des veinules à retour libre.

En fait, la thrombo-phlébite oblitérante est d'une extrême fréquence au cours des artérites tant séniles (Paupert-Ravault) que juvéniles (Buerger). Mais, tandis que certains y voient un phénomène favorable retardant la gangrène, d'autres la rendent responsable d'un œdème passif des parties mortifiées prédisposant à leur infection.

D) Rôle du traumatisme.

M. Vaquez lui fait jouer un rôle important. Toutes les observations sont d'accord sur ce point. Nous verrons que la circulation suffisante à entretenir la vitalité d'un membre est nettement inférieure à celle qui lui est nécessaire pour réparer une plaie opératoire ou accidentelle. Chez nombre de sujets en déficience circulatoire et souffrant seulement de claudication intermittente, un traumatisme ou une intervention de petite chirurgie sur un orteil ont déclanché une gangrène. Certaines de nos observations montrent nettement cette filiation. L'influence d'un traumatisme est encore plus néfaste quand il s'agit d'une plaie infectante.

E) Rôle de l'infection.

L'infection est à l'origine de nombreuses gangrènes. Elle est aussi responsable de leur extension. Sur des tissus à vitalité précaire, chichement nourris par une pauvre circulation collatérale, l'infection se développe à l'aise. Les vaisseaux ne peuvent suffire à assurer la congestion intense nécessaire pour barrer l'infiltration microbienne. Les toxines des pyogènes prennent un caractère nécrosant qui rappelle un peu l'allure gangréneuse que prend facilement toute suppuration chez un diabétique. On sait que, pour Lecène, l'infection est la vraie cause du sphacèle des lambeaux dans de nombreux cas. Elle est aussi responsable de la faillite circulatoire dans un pied jusque-là vivant malgré une irrigation réduite.

Tels sont les facteurs communs à toutes les gangrènes ischémiques. Ce sont des facteurs périphériques pour la plupart. Nous ne ferons que signaler *la chute de la pression artérielle générale* à laquelle Leriche attache une certaine importance car elle peut réduire à presque rien l'apport du sang déjà abaissé par une oblitération artérielle incomplète. Elle joue surtout dans les gangrènes par plaies vasculaires, mais moins dans les gangrènes spontanées qui nous occupent. Enfin les travaux de Krogh, de Dale, de Hooker, attribuent une forte action de vaso-motricité capillaire à des produits de désintégration organique (histidine, histamine) et peut-être faudrait-il, avec Leriche, y voir l'origine de certaine

compensation circulatoire capillaire ou au contraire celle de l'extension de proche en proche de la gangrène.

Il faut maintenant voir quelles modifications le terrain juvénile ou adulte produit sur ces mécanismes généraux de gangrène.

II. — Mécanismes particuliers aux gangrènes juvéniles.

Alors que la gangrène sénile est due à l'encrassement progressif des artères du membre inférieur, des plus grosses aux plus petites, la gangrène juvénile prend certains caractères particuliers du fait de ses caractéristiques anatomiques.

L'atteinte initiale des artères est, nous l'avons vu, très variable et souvent multiple. C'est d'ailleurs cette multiplicité des atteintes artérielles qui fait que Paupert-Ravault y voit une sorte de septicémie à localisations artéritiques. Quoi qu'il en soit, l'artérite, chez l'individu jeune ou adulte, a une conséquence immédiate, la thrombose, et la thrombose extensive. Bientôt un long segment artériel est bouché et son oblitération solidement organisée. En d'autres points, l'artérite est moins aiguë et la thrombose reste pariétale, rétrécissant simplement la lumière artérielle. Voilà le premier fait, qui est surtout net dans la thrombo-angéite oblitérante et qui correspond à son stade aigu, inflammatoire.

Les conséquences de cette fermeture de la voie artérielle principale ont été bien schématisées par Meleney et Miller. Le sang doit passer par la voie détournée des collatérales et des capillaires anastomotiques. Chez les sujets jeunes, la pression artérielle ne faiblit pas, au contraire. Le sang force son passage rapidement à travers les artérioles et les capillaires musculaires. Bientôt l'équilibre circulatoire se trouve rétabli. Si la compensation est parfaite, et que l'angéite ne récidive pas, c'est la guérison Si, après compensation complète, survient un long arrêt des poussées d'angéite aiguë, le malade est de ceux que l'on voit déambuler sans aucun trouble avec des artères de jambes complètement oblitérées. Mais cette suffisance circulatoire, parfaite au repos, a

un plafond trop bas pour permettre une longue marche : c'est la claudication intermittente.

Par contre, si la thrombo-angéite oblitérante continue à progresser, le conflit persiste entre les deux processus antagonistes : d'une part l'extension de l'oblitération, d'autre part le développement de la circulation collatérale. Comme c'est le second qui est le moins rapide et le plus limité dans son importance, au bout d'une ou de plusieurs attaques d'oblitération extensive, le développement de la circulation collatérale est de plus en plus près de sa limite. La marge de sécurité devient minime. Il suffit d'une dernière progression de la thrombose pour que, en l'absence de compensation circulatoire, la gangrène se déclare.

A ce mécanisme décrit par Meleney et Miller, il faut ajouter, selon nous, l'oblitération progressive des petites artères du pied et des orteils, bloquant ainsi un territoire qu'aucune anastomose ne peut secourir. Cette oblitération peut provenir de plusieurs causes : extension descendante de la thrombose des grosses artères, embolies multiples provenant d'un caillot récent sus-jacent. Elle peut aussi être due à l'atteinte directe de ces petits vaisseaux par le processus d'angéite aiguë. L'artériolite déclanche le sphacèle qu'avait préparé l'artérite.

Dans tous les cas, si les lésions s'arrêtent là, le sacrifice de la partie gangrénée sera suffisant. Par contre, si elles continuent à évoluer, il faudra amputer à nouveau le moignon sphacélé. L'expérience montre qu'il est rarement nécessaire d'amputer plus haut que le tiers inférieur de la cuisse. Mais si l'exérèse atteint parfois cette terrible étendue, rappelons que c'est le plus souvent par une évolution très lente et chiffrée par années.

De cette physio-pathologie des oblitérations artérielles un fait se dégage, nettement, c'est l'énorme différence qui existe entre *les besoins de nutrition* du membre inférieur et ses *besoins de fonctionnement*. Un sujet à artères maîtresses oblitérées sur toute l'étendue du membre peut vivre des années sans troubles trophiques. La circulation collatérale et capillaire suffit à sa vitalité. Par contre, la moindre marche un peu prolongée ou rapide déclanche une impotence complète. Le volume considérable des troncs artériels prin-

cipaux du membre inférieur s'explique par le travail intense que ce membre fournit à la marche. C'est le membre le plus musclé, et le muscle est l'organe dont le travail demande le plus gros afflux circulatoire. Les troncs artériels sont prêts à débiter l'énorme surcroît sanguin que nécessite la marche. On peut dire qu'ils assurent la *circulation de fonction*, véritable circulation de luxe. Pour la circulation de nutrition tissulaire, les anastomoses artériolaires et capillaires suffisent. C'est à notre avis, de leur atteinte secondaire à l'oblitération des gros troncs, que dépend un grand nombre des gangrènes périphériques observées chez nos malades.

CHAPITRE V

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR L'ACTION DES LIGATURES VEINEUSES DANS LE RÉTABLISSEMENT CIRCULATOIRE APRÈS OBLITÉRATION D'UN GROS TRONC ARTÉRIEL

C'est une notion actuellement classique que la ligature simultanée de la veine favorise le rétablissement de la circulation quand on a été obligé de lier une artère importante d'un membre. Déjà, dès 1901, différents chirurgiens avaient soutenu cette idée (Orecchia, Niedergall, Offergeld). A partir de 1910, *Von Oppel* et ses élèves Nieille et Ney le démontrèrent par l'expérimentation sur le chien et par des observations cliniques. Von Oppel enlève un anévrysme de l'axillaire : après l'opération, les veines sous-cutanées sont minuscules, les doigts sont fortement cyanosés. Mais, dès qu'on comprime la veine axillaire, le bras et l'avant-bras rougissent. On resèque la veine axillaire entre deux ligatures ; le membre reste coloré autant qu'avant l'opération.

Ney (*Revue de chir.*, 20 décembre 1912) lie la fémorale chez le chien et prend la pression au-dessous de la ligature. Il trouve que la ligature de la veine fémorale augmente cette pression artérielle de façon notable. La pression tombe de 120 à 50 millimètres de Hg. par la ligature de l'artère. Elle remonte d'en moyenne 15 millimètres de Hg par la ligature veineuse. Et Ney de conclure « que nous pouvons augmenter à notre gré la pression dans les collatérales du système artériel au moyen de la ligature de la veine correspondante », et que « nous possédons dans cette ligature un moyen actif pour augmenter la pression collatérale artérielle ». Nieille, autre élève d'Oppel (*Travaux de la clin. chirurg. du Pr Oppel*, 1910, t. II), donne des chiffres analogues : « La pression moyenne dans l'artère fémorale étant

de 12 millimètres de Hg, la ligature la fait tomber à 46, le pincement de la veine la fait remonter à 82, le relâchement de la veine la laisse retomber à 50 » (Leriche).

L'expérience de la guerre vulgarisa ces notions. Les observations de Sir Georges Makins, celles de Tuffier (*Conf. chir. interalliée*, mars 1917, p. 347), montrèrent « que la ligature simultanée de l'artère et de la veine, loin d'être plus grave que la seule ligature artérielle, était le meilleur moyen de maintenir l'équilibre circulatoire, en évitant que le système veineux intact ne draine trop rapidement dans la voie de retour la faible quantité de sang fournie par la voie collatérale » (Leriche).

Leriche, dans son *Rapport sur la Chirurgie des gros troncs artériels des membres* (Congrès de Chirurgie, 1922, p. 275). adopte entièrement ces idées : « L'aspiration de sang par le système veineux aggrave la chute de tension. Le sang artériel revenant par les premières collatérales de l'artère liée est drainé au fur et à mesure de son arrivée dans le système veineux par les capillaires proximaux ; il n'en vient presque plus à la périphérie ; il y a en somme une véritable fuite, dans la circulation de retour ; l'état circulatoire à l'extrémité du membre est pire que dans un anévrysme artério-veineux et, la nutrition des tissus périphériques n'étant plus assurée, la gangrène est fatale. Or, il est physiologiquement incontestable que la ligature veineuse favorise le rétablissement circulatoire par les voies collatérales quand la pression artérielle est basse. Au point de vue pratique, cela veut dire que le plus souvent la veine doit suivre le sort de l'artère. »

Plus récemment, Holman et Edwards (*Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 19 mars 1927, p. 909) ont été encore plus loin. Ils préconisent après étude expérimentale sur le chien, la ligature de la veine bien au-dessus de la ligature artérielle. D'après eux, si on lie simultanément l'artère fémorale superficielle et la veine, le sang passe dans la fémorale profonde, et, par les capillaires de la cuisse, revient au cœur par la veine homonyme. Mais si on lie en même temps l'artère fémorale superficielle et la veine fémorale commune, le sang ne peut revenir au cœur par les capillaires de la cuisse dont le tronc collecteur est bloqué. Il doit aller plus loin

vers l'extrémité du membre et ne trouve de voies de retour qu'autour du genou. Si on a lié la voie veineuse encore plus haut, au niveau de la veine iliaque primitive par exemple, la résistance à la circulation capillaire de retour s'étend encore vers la racine de la cuisse, la fesse et le bassin. Le sang artériel doit donc aller encore plus loin vers l'extrémité du membre pour trouver une voie de retour qui le laisse aisément passer. Sans compter que les artères collatérales de l'hypogastrique et de l'iliaque externe, ayant leurs voies veineuses congestionnées, donnent plus de sang à leurs anastomoses avec le système fémoral. En effet, chez le chien, Holman et Edwards trouvent 62 millimètres de Hg après ligature de l'artère fémorale dans son bout périphérique. La pression monte à 100 millimètres et se fixe à 96 quand ils lient la veine cave ; elle retombe à 60 quand ils l'ouvrent. L'oblitération de la veine iliaque primitive ne l'élève qu'à 92 millimètres et la laisse à 86, son ouverture la laisse descendre à 62. Enfin la ligature de la veine fémorale élève encore moins la pression. Elle touche 72 millimètres pour rester à 70, son ouverture la remet à 60 millimètres. Au total, ils concluent que plus on lie haut la voie veineuse, plus on élève la pression artérielle au-dessous de la ligature. Ainsi que l'avait déjà indiqué Von Oppel, ils pensent que l'expérimentation justifie la ligature d'un gros tronc veineux dans la thrombo-angéite oblitérante et dans l'endartérite oblitérante, et qu'on peut, par ce procédé, éviter la gangrène dans un certain nombre de cas. C'est ainsi que Lilienthal a pratiqué la ligature de la veine fémorale dans la T. A. O. mais ses résultats éloignés ne sont pas indiqués.

La lecture de ces expériences nous a étonné, il faut l'avouer. Il est difficile de comprendre pourquoi le système veineux, dont on sait les multiples anastomoses, la richesse des collatérales, le nombre des voies de retour et de secours, serait hors d'état de compenser presque immédiatement la ligature d'un tronc même important. L'expérience de Paul Broca, rappelée plus haut, montre que la ligature de l'artère fémorale est compensée en quelques minutes. Pourquoi le système veineux ne ferait-il pas de même ? Pour quelles raisons échapperait-il à la *règle constante de l'équilibration*

circulatoire par les voies collatérales, règle qu'on constate à tout moment au niveau des membres ?

Nous avons repris sur des chiens les expériences des auteurs précédents dans le Laboratoire de M. le Professeur Roger, avec la collaboration de notre ami Justin Besançon et nous avons constaté que nos doutes étaient fondés. Tout comme la ligature d'un gros tronc artériel, *la ligature d'une grosse veine est rapidement compensée* et l'élévation de la pression constatée dans le segment intérieur de l'artère fémorale est très passagère. De plus, ce relèvement de la pression artérielle collatérale est inconstant et ne se produit que s'il y a préalablement une forte hypotension.

Déjà Ney avait constaté, sans l'expliquer, que l'élévation de la pression artérielle collatérale produite par la ligature veineuse était parfois minime. Mais surtout il n'avait pas tenu compte du facteur important qu'est le temps dans ces mécanismes d'équilibration vasculaire. Sur ses protocoles d'expériences, on voit que plus l'expérience se prolonge, plus l'équilibre circulatoire se fait : la pression artérielle collatérale monte, la ligature veineuse est moins efficace, sa suppression moins hypotensive.

Nous avons effectué une série d'expériences afin de montrer l'adaptation, avec le temps, de la circulation veineuse aux obstacles que l'on y apporte. Nous avons, sur nos chiens, lié l'artère fémorale au pli de l'aîne et mis au-dessous de la ligature, une canule dans l'artère. La pression, inscrite par le kimographe de Lüdwig est la pression du bout périphérique de l'artère. On pourrait l'appeler *pression collatérale* puisqu'elle provient des anastomoses du segment inférieur de l'artère avec les collatérales nées au-dessus de la ligature.

Sur le tracé 1 (fig. 13), nous avons, répétant l'expérience des élèves de Von Oppel, occlus la veine fémorale, en regard de la ligature artérielle, par traction sur un fil passé sous elle. Après quelques secondes de latence, la pression collatérale monte progressivement. Quand son élévation est à son maximum, après cinquante à soixante secondes, nous ouvrons la veine fémorale en relâchant la traction sur le fil. Instantanément, la pression collatérale baisse. Sa chute est plus rapide que sa montée. Elle descend même plus bas que

son niveau antérieur, puis remonte légèrement pour le rattraper. Voilà le tracé devenu classique sur lequel s'appuie Von Oppel. Mais la veine fémorale est restée fermée à peine une minute. Ce temps est un peu court, il faut l'avouer, et ne laisse pas à la circulation veineuse la possibilité de rétablir son équilibre perturbé pour la ligature.

Sur le tracé 2 (fig. 14) effectué sur le même chien, nous lions d'abord la veine fémorale. Cette fois, nous partons d'une pression collatérale un peu plus haute, probablement parce que, depuis le début de l'expérience, les anastomoses capillaires artérielles se sont dilatées et ont en partie compensé la chute de pression due à la ligature de l'artère. L'effet de cette seconde ligature veineuse est bien plus tardif, et bien moins considérable. L'élévation de la pression collatérale est minime. Nous voyons donc déjà un premier point : *il suffit de quelques minutes pour que la circulation collatérale se développe et compense en partie l'effet d'une ligature artérielle*. C'est, enregistrée par un graphique, l'expérience de Paul Broca que nous citions plus haut. Deuxième point : *la ligature retardée de la veine fémorale n'élève qu'à peine cette pression collatérale ainsi remontée.*

Cela fait, nous oblitérons la veine cave inférieure au-dessous de sa bifurcation. Après une période de latence de quelques secondes, tout comme l'avaient constaté Holman et Edwards, la pression collatérale s'élève progressivement, lentement, mais dans des proportions considérables. L'augmentation de pression réalisée ainsi est presque triple de celle qu'avait provoquée la ligature de la veine fémorale. Mais, maintenant, au lieu de relâcher l'occlusion de ces deux veines, comme l'ont fait Holman et Edwards pour constater une grosse chute de la pression dans le bout périphérique de l'artère fémorale, contentons-nous de maintenir nos fils et d'attendre un temps suffisant. Nous constatons alors un troisième fait digne d'intérêt : *la pression collatérale baisse spontanément et progressivement même quand on maintient liées la veine fémorale et la veine cave*. Nous la repérons après trois, cinq, dix et quinze minutes. Au terme de ces quinze minutes, *elle est retombée au niveau qu'elle avait au début de l'expérience*. Nous ouvrons alors la veine cave. A l'encontre des résultats enregistrés par les auteurs améri-

cains, *l'ouverture retardée de la veine cave ne détermine pas de chute de pression* dans le bout périphérique de la fémorale. Concluons : tout comme les anastomoses artérielles compensent en quelques minutes la ligature d'une grosse artère, les anastomoses veineuses compensent en peu de temps l'oblitération de la veine fémorale ou celle de la veine cave inférieure. *L'effet des ligatures veineuses est donc très transitoire.*

Dans une troisième expérience sur le même animal, nous oblitérons de nouveau et successivement la veine fémorale, l'iliaque externe et enfin la veine cave. Il n'y a presque plus de répercussion sur la pression de l'artère fémorale (tracé 3, fig. 15). Peut-être est-ce dû à ce que l'expérience précédente a fait la voie au retour du sang dans les anastomoses veineuses.

Bien plus, si nous ouvrons successivement ces trois veines, seule l'ouverture de la veine cave abaisse un peu la pression collatérale (tracé 4, fig. 16). Dans l'ensemble, l'effet est quasi nul. Donc, avec le temps, il s'est fait un *ajustement de la circulation veineuse* qui annihile presque complètement l'effet de la ligature aussi bien que de l'ouverture des gros troncs veineux.

Que faut-il conclure de ces expériences ?

Tout d'abord que, d'une façon générale, l'action des ligatures veineuses dans le développement de la circulation collatérale d'un membre après oblitération de son artère est bien transitoire. Comme pour toute perturbation du courant sanguin dans les gros troncs, il se fait rapidement un ajustement circulatoire, dans les veines comme dans les artères.

Néanmoins il faut conserver la ligature veineuse comme facteur adjuvant quand on lie une grosse artère dangereuse. L'effet n'en durât-il que quelques heures, il suffirait peut-être à conjurer la gangrène comme l'ont montré diverses statistiques chirurgicales.

De même, après amputation pour gangrène, la congestion passive ainsi créé pendant quelque temps dans le membre est peut-être efficace pour annuler la vaso-constriction réflexe qui suit souvent l'opération et explique, d'après Chastenet de Géry et Dariau, certains sphacèles des moignons. On sait que ces auteurs ont préconisé la sympathec-

tomie péri-artérielle combinée à l'amputation pour supprimer ce spasme. On pourrait essayer d'y adjoindre la ligature de la veine fémorale en regard de la sympathectomie.

Enfin, dans les artérites oblitérantes, l'effet de la ligature de la veine fémorale (Lilienthal, Willy Meyer), de la veine cave inférieure (Holman et Edwards) nous semble sans aucune base physiologique De plus, quand on sait la quasi constance des lésions de *thrombophlébite oblitérante*, aussi bien que sur les grosses veines axiales que surtout sur les veines périphériques, on est forcé de penser que ces interventions sont absolument sans valeur, pour réaliser une amélioration de la circulation dans un membre atteint d'artérite oblitérante. Peut-être leur seul effet serait-il de provoquer un œdème du membre malade, puisque, d'après les constatations de Paupert-Ravault, les formes avec œdème des gangrènes par oblitération artérielle sont celles où il y a en même temps oblitération étendue des veines maîtresses du membre.

CHAPITRE VI

SYMPTOMES DES ARTÉRITES ET DES GANGRÈNES PRÉ-SÉNILES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Nous avons vu que l'examen histologique permettait de distinguer, la syphilis mise à part, au moins deux variétés distinctes d'artérites juvéniles. Cliniquement cette différence ne peut être maintenue. Les artérites juvéniles se traduisent toutes cliniquement par un *syndrome commun* de troubles d'oblitération artérielle, puis de troubles trophiques, aboutissant à la gangrène. C'est cet ensemble symptomatique que nous allons maintenant étudier. Nous analyserons dans ce chapitre chaque symptôme ; dans le suivant, nous verrons l'évolution générale et les modalités cliniques de la maladie. Bien entendu, nous aurons surtout en vue la thrombo-angéite oblitérante puisque c'est de cette affection que, depuis Buerger, on a publié le plus d'observations et que, sur nos 11 observations personnelles, 8 concernent des formes typiques de thrombo-angéite.

Tout d'abord, quelle est la limite d'âge exacte entre les artérites et gangrènes juvéniles et séniles ? Pour les gangrènes, il n'y a guère de discussion. C'est bien avant 65 ans, limite classique de la gangrène sénile, que sont observés les cas de sphacèle juvénile des pieds, même si ce sphacèle est une complication très tardive d'une artérite datant de la jeunesse. Pour les artérites, on arrête en général à quarante-cinq-cinquante ans les artérites juvéniles, d'où le nom de préséniles que leur donnent nombre d'auteurs. A. C. Guillaume pousse plus loin la distinction et décrit trois catégories d'artérites oblitérantes : les juvéniles avant 45 ans, les préséniles de 45 à 65 ans, les séniles après 65 ans. C'est peut être exagéré, car, si on remonte aux premiers accidents de

la maladie, on voit qu'ils ont toujours débuté bien avant 45 ans.

L'âge moyen de 500 malades de Buerger était de 33 ans, mais tout de suite celui-ci fait remarquer que ces chiffres sont trop élevés car il est difficile d'estimer l'âge exact auquel a débuté la maladie. Les malades de Koyano avaient pour la plupart entre 20 et 40 ans. Nos malades, au début de leurs accidents, avaient tous entre 25 et 45 ans.

I. — Symptômes fonctionnels.

Ce sont en général les premiers en date et pendant longtemps ils constituent les seules manifestations de la maladie.

A. — Les douleurs.

La douleur est, avec les accidents de gangrène, le symptôme majeur des artérites juvéniles. Certes elle les précède souvent et de longtemps, mais, comme eux et peut-être plus qu'eux, elle peut devenir une indication pour le chirurgien à intervenir.

Pour en saisir la valeur, en tant que symptôme chirurgical, il est intéressant d'en étudier non seulement les modalités évolutives, mais encore les circonstances pathogéniques.

Tout d'abord, éliminons la crampe douloureuse qui accompagne l'accès de claudication intermittente et qui paraît traduire l'ischémie relative des masses musculaires. Nous aurons à l'analyser plus loin.

Au début les douleurs sont souvent intermittentes ou légères, et sans grande signification pathogénique.

Tantôt, ce sont des douleurs vagues : sensation de froid, d'engourdissement, d'orteil mort, des fourmillements dans la plante du pied, une constriction de la cheville.

Tantôt, ce sont des élancements plus pénibles, soudains et fugaces : à la suite d'une exposition prolongée au froid, surtout au froid humide, le malade accuse une douleur aiguë dans le gros orteil, incrimine un cor inexistant ou innocent. Parfois ce sont des crampes aiguës dans la plante du pied.

Parfois, le malade signale une zone d'hyperalgésie plantaire, le long du bord interne du pied par exemple, et il retire souvent son soulier pour frictionner la région douloureuse.

Plus intéressantes sont les douleurs qui surviennent à une période plus avancée de la maladie et dont une analyse plus approfondie permet parfois de pressentir la cause et même de tirer des conclusions pronostiques.

C'est ainsi qu'une douleur vague et profonde, dans la jambe ou le creux poplité peut, quand elle est isolée, signifier une *inflammation vasculaire profonde*, correspondant au stade aigü inflammatoire de la thrombo-angéite. Pour Buerger, une sensation particulière de tiraillements douloureux dans le cou-de-pied, survenant indépendamment de la marche doit faire redouter une sérieuse poussée de thrombose artérielle. Quand ils surviennent par poussée paroxystiques de quelques heures et que la pression des troncs artériels est douloureuse, ce diagnostic est vraisemblable.

Lorsque les troubles trophiques vont apparaître, les douleurs deviennent plus intenses et plus fréquentes. Tantôt ce sont des crises paroxystiques accompagnées de réaction vasomotrice avec refroidissement, tantôt ce sont des douleurs continues réalisant les *classiques douleurs de décubitus* décrites par Demons dans la gangrène sénile. Ces douleurs ont une signification commune : elles sont *prémonitoires de la gangrène* qu'elles précèdent en général de quelques mois. Pour Leriche, ce sont les douleurs qui relèvent le plus de la sympathectomie surtout quand elles apparaissent tôt et précèdent la gangrène de plusieurs années pendant lesquelles elles constituent toute la maladie. Quand le malade est couché, il souffre d'une sensation de brûlure intense. La chaleur du lit, le contact des draps deviennent insupportables et cette douleur ne cède que lorsqu'il s'assied et laisse pendre son pied. Plus tard, la menace de sphacèle devient imminente quand les souffrances endurées par le malade augmentent progressivement d'intensité. Lorsque chez un malade atteint jusque-là de claudication intermittente et de douleurs passagères et supportables, s'installe une douleur spontanée, continue et paroxystique, surtout quand cette douleur reste circonscrite à un orteil et augmente continuellement d'intensité, il faut prévoir de la nécrose au niveau de cet orteil. C'est là, pour

Buerger un véritable signe « tropho-prodromique ». De plus, quand le sphacèle se constitue, la douleur persiste et même s'aggrave encore.

Les douleurs de la gangrène constituée sont peut être les plus intenses de toutes. Elles sont localisées au voisinage de la zone mortifiée et peuvent s'y circonscrire ou bien remonter vers la jambe. Elles sont une torture épouvantable ; parfois, « sans arrêt, elles font hurler le malade » (Leriche) ou déterminent de véritables psychoses. Elles sont toujours exagérées par le décubitus au lit, et aussi un peu soulagées quand le pied est en déclivité. Les maleureux malades finissent par passer la plus grande partie de la nuit assis dans leur lit ou sur le bord de celui-ci, tenant le membre inférieur fléchi à la hanche et au genou, gardant protégé par les deux mains leur pied malade, ou frictionnant doucement la région douloureuse. Ce supplice est peut-être un des éléments les plus frappants et les plus constants des gangrènes juvéniles. Pendant nos gardes à l'hôpital, quand nous traversions la salle en pleine nuit, chaque fois, nous trouvions le malade de notre observation II, assis sur son lit, fumant une cigarette ou même, tant il était fatigué, somnolant dans cette instable position.

On comprend que de pareilles douleurs soient une indication opératoire. Poussés à bout, nombre de malades réclament l'amputation. Parkes Weber cite le cas d'un homme qui obtint à très peu de temps d'intervalle l'amputation de ses deux jambes. D'ailleurs, d'après Leriche, la sympathectomie ne peut rien contre elles et c'est l'amputation qui est leur véritable traitement.

D'autres fois, ce sont *des gangrènes parcellaires de la pointe des orteils* qui s'accompagnent de douleurs terribles, de brûlure superficielle de l'orteil, avec sensation de tension ou de torsion dans l'avant-pied. Elles partent de l'orteil ulcéré, irradient à la cheville ou à la jambe. Le moindre contact déclanche une crise épouvantable qui dure plusieurs heures, arrachant des cris et des larmes au malade. Le moindre pansement devient un supplice intolérable. Pourtant, on ne voit qu'une croûte brunâtre, à pourtour violacé, avec un peu de pus péri-unguéal. Ces douleurs, pour Leriche, sont en grande partie liées à de l'infection

ou entretenues par elle. Elles cèdent à un nettoyage énergique sous anesthésie des zones mortifiées.

Il est aussi *des douleurs continues à type névritique* sur lesquelles insistent Meleney et Miller, Leriche. Il est probable qu'elles sont dues à l'endartérite oblitérante des artères nourricières du nerf, lésion dont nos coupes nous ont montré de beaux exemples. Probablement aussi la sclérose qui englobe le paquet vasculo-nerveux l'explique en partie (Buerger). Enfin, nous avons constaté de la névrite interstitielle à l'examen microscopique, source possible également de vives douleurs. Ces douleurs, comme l'ont montré Leriche, ne cèdent pas à la sympathectomie pas plus qu'aux névrotomies multiples à la façon de Quénu.

Enfin il est des cas où l'amputation de l'orteil ou du pied malade n'est pas suivie de la disparition de la douleur dans les jours qui suivent l'opération. Une douleur qui persiste indéfiniment malgré une amputation économique d'un orteil doit faire craindre la prise d'un autre orteil ou même l'apparition de plaques gangréneuses sur le pied.

Telles sont les modalités qu'on peut essayer de distinguer dans les douleurs de la thrombo-angéite oblitérante. Il faut savoir qu'elles sont susceptibles de rémissions prolongées, soit spontanément, soit après une amputation parcellaire d'un orteil. Nous l'avons vu, des années peuvent s'écouler sans que le malade, jadis torturé, souffre de façon vraiment nette. Il faut bien connaître ce fait pour ne pas attribuer la disparition des douleurs à l'effet d'une thérapeutique récente, même si cette disparition est durable.

La douleur peut-elle manquer dans la thrombo-angéite ? C'est chose, à première vue, peu probable. Cependant le fait est possible, mais on l'observe surtout dans une circonstance assez particulière. Il s'agit de malades qui viennent en se plaignant vivement d'un membre. Sur le membre opposé, on constate, sans que rien n'ait attiré l'attention sur lui, qu'il est rouge en déclivité, ischémié en élévation, que ses artères principales sont oblitérées. Il est donc aussi atteint de thrombo-angéite, mais sans qu'il y ait douleurs. Il faut donc penser que ce n'est pas l'inflammation ni la thrombose des gros troncs qui sont douloureux dans cette maladie, mais les troubles de la circulation artériolo-capillaire des extré-

mités, amenant leur gangrène. Cette notion interviendra également, nous le verrons, dans le traitement de la thromboangéite.

B. — La claudication intermittente.

La claudication intermittente (Charcot) est un syndrome que remarque facilement n'importe quel malade. Quand il est au complet, il est caractéristique. Le membre atteint, complètement indolent et vigoureux au repos, devient lourd et engourdi à la marche. Il semble au malade que sa jambe s'affaiblit. Comme frappée de paralysie, elle menace bientôt de se dérober sous lui. Parfois existe en même temps une véritable crampe douloureuse dans le cou-de-pied ou le mollet. La marche, d'embarrassée, devient finalement impossible et il faut s'arrêter. Après quelques minutes de repos, l'accès d'impotence se calme et le malade peut reprendre sa marche, quitte à présenter un nouvel accès si l'effort demandé est trop grand. A ces troubles subjectifs s'ajoutent parfois des troubles objectifs vaso-moteurs. Au moment de la crise, le pied est froid et pâle, ou bien livide et marbré de plaques cyaniques.

Telle est la claudication intermittente classique. Elle indique une *insuffisance circulatoire de travail*, insuffisance d'autant plus grave que l'accès se produit avec un effort de marche moins important.

D'autres fois, la claudication intermittente est remplacée par des équivalents d'insuffisance circulatoire. A la marche, le pied blanchit et s'engourdit, sans qu'il y ait crampe ou faiblesse de la jambe (Buerger).

Enfin la claudication intermittente peut manquer. Pour Parkes Weber elle est inconstante ou même absente dans les formes graves.

Si on recherche le pouls des artères du membre inférieur chez les malades qui présentent de la claudication intermittente, on voit que la pédieuse et la tibiale postérieure sont le plus souvent oblitérées. Il est cependant des cas rares où elles sont demeurées battantes ; il faudrait alors, pour Buerger, incriminer une thrombose limitée des artères plantaires ou péronières. Pour nous, il faudrait plutôt

incriminer un spasme vaso-contricteur au moment de l'accès. En effet, comment expliquer autrement le rôle favorisant du froid dans l'apparition des accès et la pâleur du pied pendant la crise ? Que sont donc les équivalents circulatoires de Buerger sinon des crises de syncope locale ? Cette vaso-contriction paroxystique paraît d'ailleurs porter autant sinon plus sur les artérioles que sur les artères.

Il faut aussi remarquer que le terme de claudication intermittente, s'il est heureux et imagé en ce qui concerne les chevaux (Bouley), n'est pas exact pour l'homme puisqu'il n'y a pas à proprement parler de claudication et que les accès ne sont intermittents qu'autant que l'est le travail qui les provoque. Peut-être pourrait-on parler de défaillance ou de paralysie d'effort.

II. — Symptômes objectifs.

La thrombo-angéite est reconnaissable, à l'examen physique, par deux ordres de symptômes, les uns circulatoires, les autres trophiques. Mais si les troubles circulatoires sont les premiers constitués, ils sont néanmoins lalents et doivent être recherchés. Il n'en est pas de même des troubles trophiques tels qu'ulcérations, plaques de sphacèle qui attirent aussitôt l'attention. Malheureusement, ils surviennent tard dans l'évolution de la maladie, et quand on les constate, l'oblitération artérielle remonte déjà fréquemment jusque sur la poplitée.

A. — Les symptômes circulatoires.

L'oblitération des artères du membre est objectivée par une série de symptômes circulatoires que l'on peut classer de la façon suivante :

1° Disparition du pouls des artères périphériques ;

2° Troubles vaso-moteurs cutanés ;

3° Impossibilité de déterminer la tension artérielle périphérique ;

4° Disparition des oscillations au Pachon.

1° *Disparition du pouls périphérique.*

L'asphygmie paraît au premier abord un signe facile à mettre en évidence ; en réalité il est souvent trompeur. Certaines artères superficielles sont aisément palpables : telles sont la pédieuse, la tibiale postérieure basse quoique recouverte par deux aponévroses, enfin la fémorale au pli de l'aine. Par contre, et précisément en des segments où il serait intéressant de l'apprécier, le pouls est difficile à percevoir ou même impossible ; c'est ainsi que la poplité, chez les sujets gras ou musclés, peut échapper à l'examen, même si on les met sur le ventre en faisant bien fléchir la jambe sur la cuisse. De même la moitié inférieure de la fémorale est impossible à palper.

Que donne l'examen physique des artères superficielles dans les artérites juvéniles ? Dans les cas habituels, le pouls manque à la pédieuse et à la tibiale postérieure. Tantôt cette asphygmie est due à leur oblitération, et alors on sent l'artère — la pédieuse surtout — comme un cordon induré qui roule sous le doigt ; tantôt l'artère est plate et comme vide : il s'agit peut-être alors d'une oblitération incomplète haut sur la fémorale ou la poplitée, qui supprime le pouls mais laisse passer un courant sanguin continu et non pulsatile.

Dans certain cas plus près de leur début, la pédieuse et la tibiale peuvent être encore animées de pulsations normales, alors que le diagnostic de thrombo-angéite est certain en raison des douleurs, de l'ischémie d'élévation et de la rougeur déclive. Il est probable qu'il s'agit alors, comme nous l'avons vu, d'oblitération des artères profondes ou périphériques : péronière, plantaires ou même collatérales des orteils. Parfois, signant le diagnostic, le pouls pédieux du côté opposé est aboli. D'ailleurs, en suivant ces malades atteints d'artériolite périphérique, on voit que le pouls pédieux finit par disparaître en six mois ou un an, parfois en plus longtemps. Buerger en cite plusieurs exemples probants.

A l'opposé de ces cas pris au début, où les artères les plus éloignées battent encore, il est des cas où, dans toute l'étendue du membre, il est impossible de percevoir aucune pulsation artérielle, de la pédieuse à l'iliaque externe par

exemple. Il faut bien savoir que ce n'est pas là l'indice d'une forme particulièrement grave. L'expérience montre que des malades dont aucune artère du membre inférieur ne donne de pouls, peuvent ne présenter aucun trouble dans ce membre. D'autres se plaignent seulement de claudication intermittente ou de légères douleurs mais ne font aucuns troubles trophiques. La disparition du pouls de tout l'arbre artériel n'a donc pas une signification de gravité particulière, mais à condition que les pulsations aient disparu très lentement, remontant peu à peu de la pédieuse à la fémorale. En effet, dans ces cas, la circulation de suppléance a eu le temps de s'établir. Par contre, si les artères cessent toutes de battre dans un délai assez court, c'est là incontestablement un signe de mauvaise augure. Une thrombose ascendante aussi rapide correspond à ce que Buerger appelle *la forme aiguë* de la thrombo-angéite. Elle ne laisse pas à la circulation collatérale le temps de se développer. Il faut craindre une gangrène étendue du pied. Les amputations économiques et basses risquent aussi le sphacèle, et on est obligé d'amputer d'emblée au-dessus du genou.

Cette discordance, dans les formes lentes, entre l'étonnante étendue de l'absence du pouls et le peu de gravité des autres troubles de la thrombo-angéite, peut s'expliquer aussi par un autre facteur que le développement d'une riche circulation collatérale : c'est que *l'absence du pouls dans une artère ne signifie pas forcément absence de circulation* dans cette artère. Du fait qu'on ne se sent pas battre la fémorale on n'a pas le droit de conclure qu'elle est oblitérée. Il existe de nombreuses causes susceptibles de supprimer la perception du pouls sans que cependant le courant sanguin soit interrompu. Nous les verrons plus en détail dans le chapitre suivant consacré à l'étude des moyens susceptibles d'apprécier la vascularisation du membre. Ainsi s'expliquent, outre la possibilité d'une asphygmie étendue sans conséquences fâcheuses, certains autres faits paradoxaux signalés par Buerger. Telle la guérison spontanée d'une ulcération trophique ou la rémission prolongée des douleurs et de la claudication, guérison ou rémission survenues alors que des des examens répétés montraient une disparition ascendante du pouls.

On le voit, l'examen physique du pouls est d'importance dans l'appréciation de l'étendue de l'artérite oblitérante. Mais il faut bien savoir qu'il est soumis à un certain nombre d'erreurs. On peut ne pas sentir le pouls alors qu'il ne s'agit pas d'oblitération artérielle. C'est ainsi que des sujets à vaisseaux indemnes peuvent avoir un pouls petit et faible, qu'il s'agisse d'adipose ou d'œdème sous-cutané, de petitesse artérielle physiologique (assez fréquente chez les femmes), ou de vaso-constriction par le froid. D'autres sujets ont des anomalies dans l'anatomie de leur système artériel. Ces possibilités sont loin d'être rares. Ainsi, Schneyer (*Deutsche Med. Woch.*, 1922, XIII, 3) a examiné 500 sujets à artères saines et n'a senti ni la pédieuse ni la tibiale chez un cinquième des hommes et un tiers des femmes.

Concluons : si la perception d'un cordon induré non battant à la place de l'artère est un signe de valeur, il faudra se méfier en cas de simple affaiblissement ou de disparition du pouls ; il faudra examiner comparativement les deux cotés, à l'abri du froid, et surtout contrôler ses sensations par un examen avec l'appareil de Pachon, cet explorateur extra-sensible du pouls.

2° *Troubles circulatoires cutanés.*

Les perturbations de la circulation cutanée sont importante dans la thrombo-angéite oblitérante et Buerger a eu le mérite d'insister sur leur importance et sur leur signification.

Lorsque le membre est couché horizontalement sur le plan du lit, son aspect n'est en rien caractéristique. Souvent le pied est rosé ou légèrement cyanique, cette teinte étant plus marquée sur les orteils. Sa couleur tranche un peu avec celle de la jambe qui est pâle et décolorée. Mais rien n'est plus variable que la couleur du pied en position horizontale, car c'est la suffisance circulatoire qui la règle. Par contre, deux phénomènes sont constants. Aisément mis en évidence ils font reconnaître au premier coup d'œil la thrombo-angéite. Ce sont, au niveau du pied :

- La rougeur à la déclivité ;
- L'ischémie à l'élévation.

La rougeur de déclivité est facile à provoquer. Quand

on fait asseoir le malade, les pieds pendants au bord du lit, on voit se produire après une demi-minute une coloration rouge. Elle débute sur les orteils, surtout sur le gros, pour remonter ensuite sur le pied. Parfois, elle apparaît d'emblée sur le dos de l'avant-pied par plaques qui deviennent confluentes. Sa teinte est rose vif ou rouge. Quand on maintient longtemps le pied en déclivité, elle devient rouge-brique, rouge-vineux ou même cyanotique. Elle envahit bientôt tout l'avant-pied, face plantaire comme face dorsale. Parfois elle arrive jusqu'au cou-de-pied. Il est rare qu'elle le dépasse. Buerger appelle cette rougeur l'*érythromélie*. C'est en réalité le *signe de la chaussette* décrit par Vaquez dans les artérites oblitérantes séniles lorsque la rougeur remonte en chaussette sur la jambe. Elle est due à la dilatation des capilaires superficiels, dilatation que vérifie la capillaroscopie, et à la stase dans les veinules.

Lorsque la thrombo-angéite est à son début, la rougeur de déclivité est parfois légère et tardive. On la provoque sûrement et on la rend plus intense en maintenant préalablement le pied en position verticale pendant un certain temps. On déclanche ainsi une *érythromélie de réaction* (Buerger), qui peut aider au diagnostic précoce.

A l'inverse, à mesure que l'oblitération artérielle progresse, l'érythromélie se produit pour une déclivité de plus en plus faible. Finalement, même en position horizontale, le pied reste rouge : c'est *l'érythromélie chronique* (Buerger), qui est un signe pathognomonique d'une insuffisance circulatoire profonde. D'ailleurs, même chronique, la rougeur varie d'intensité, avec la position du pied : elle se fonce quand on le baisse, elle diminue et disparaît quand on le lève.

Quand on élève le pied jusqu'à la position verticale, sa rougeur disparaît complètement, à la fois par action de la pesanteur sur la circulation capillaire et par la réduction de l'apport sanguin des vaisseaux profonds. Plus l'oblitération de ceux-ci est étendue, plus les changements de niveau du pied influent sur l'intensité de l'érythromélie. En effet, la circulation capillaire et veineuse est bien plus sensible à l'action de la pesanteur que la circulation artérielle.

Quand le pied mis en déclivité est envahi par la rougeur

de réaction, il est intéressant de noter que certaines parties du pied restent plus longtemps pâles que d'autres (Buerger). Souvent cette pâleur est mêlée à un certain degré de cyanose, réalisant une lividité bien spéciale, nettement distincte de la couleur vive de l'érythromélie. Parfois le gros orteil reste longtemps pâle avant de rougir comme les autres ou garde une *plaque d'ischémie pulpaire prolongée*. De même, en pressant du doigt les orteils, on voit que certains mettent plus de temps à reprendre leur couleur rouge vif que d'autres. Si, à plusieurs examens, le même phénomène se reproduit en un même orteil, on peut penser qu'il ne s'agit pas de vaso-constriction, à plus forte raison s'il se répète après un bain chaud. Il s'agit alors d'une ischémie persistante due à une extrême pauvreté de vascularisation. L'orteil ainsi atteint est singulièrement menacé de gangrène.

A quoi est due l'érythromélie ? Il serait tentant de la considérer comme une dilatation passive compensatrice des capillaires superficiels pour suppléer les vaisseaux profonds insuffisants. Lorsque les vaisseaux principaux sont oblitérés, une grande quantité de sang arrive dans les artérioles superficielles par les collatérales. La pression sanguine est très faible dans ces petites artères. La vis à tergo dans les capillaires qui leur font suite et dans les veinules, agent principal de la circulation dans ces vaisseaux, est donc très diminuée. Il y aurait *stase capillaire et veineuse*. En réalité, ces capillaires ainsi dilatés se paralysent. Quand il y a érythromélie, les phénomènes hydrostatiques (stase, pesanteur) s'intriquent avec les phénomènes vaso-moteurs (dilatation).

L'ischémie d'élévation s'oppose à l'érythromélie. En élevant le membre à la verticale et en le maintenant en cette position, on voit la teinte rouge du pied s'effacer peu à peu, des orteils vers le cou-de-pied. Si l'on fait cette épreuve sur un sujet sain, le sang arrive encore assez abondamment pour conserver au pied et aux orteils une teinte rosée normale. En cas d'oblitération artérielle, une telle élévation est incompatible avec une irrigation cutanée suffisante du pied. Il blanchit et devient bientôt d'une pâleur d'albâtre très caractéristique. Cette ischémie est passive et mécanique. Son

origine est purement hydrostatique : elle est due à la réduction de l'apport artériel et à l'action de la pesanteur sur la circulation capillaire et veineuse. Nous verrons qu'il peut exister une ischémie par vaso-constriction périphérique, mais qu'elle peut être distinguée de l'ischémie mécanique par un certain nombre d'épreuves.

Cette ischémie passive peut être tardive à apparaître ou difficile à provoquer, soit qu'il s'agisse d'un cas au début, soit que le froid provoque une légère cyanose qui l'atténue ou la masque. Il suffit alors de presser du doigt sur un orteil ou d'exprimer en quelque sorte son extrémité pour voir que la zone comprimée reste blanche, sans que le sang revienne la colorer. C'est là *l'épreuve de l'expression de Buerger*. La comparaison de son effet sur un pied normal montre bien la pauvreté de l'irrigation des orteils en cas de thrombo-angéite oblitérante. D'ailleurs, avant d'affirmer que l'ischémie d'élévation manque, il est bon de répéter plusieurs fois la mise du membre en déclivité et en élévation verticale. Parfois ce n'est qu'après deux ou trois essais qu'elle se manifeste nettement.

L'ischémie d'élévation peut être inégalement répartie sur le pied. Parfois les orteils gardent un certain degré de cyanose alors que l'avant-pied pâlit. Le froid a souvent pour effet de donner une teinte un peu cyanique au pied ischémié. Parfois le gros orteil devient extraordinairement pâle par rapport au reste du pied. S'il tarde à rougir après le reste du pied, quand on place le membre en déclivité, c'est, nous l'avons vu, l'indice de troubles trophiques prochains.

La rapidité avec laquelle l'élévation du pied à la verticale déclanche l'ischémie mérite d'être notée car elle est proportionnelle à l'étendue de l'oblitération artérielle.

L'étendue de l'ischémie est également en rapport avec celle de l'oblitération vasculaire. Habituellement l'anémie locale dépasse le cou-de-pied et recouvre le tiers inférieur ou la moitié de la jambe. Dans les cas moins avancés, elle peut rester cantonnée à plusieurs orteils ou à l'avant-pied.

Lorsqu'on abaisse progressivement le pied, à un moment le pied, jusque-là pâle et ischémié, commence à rougir. L'angle que fait cette position, où le pied se recolore, avec

la position pendante verticale est *l'angle de suffisance circulatoire de Buerger*. Plus il faut abaisser le membre pour recolorer le pied, plus cet angle est petit et plus faible est la capacité circulatoire du membre. Cet angle varie de 135° dans les formes à circulation collatérale suffisante, à moins de 90° dans les formes mal compensées.

De même, l'angle pendant lequel l'ischémie persiste quand on abaisse le pied à partir de la verticale, mesure assez bien, par son étendue, l'insuffisance circulatoire du membre.

Il est important de fixer quel rôle peut jouer l'innervation vaso-motrice sympathique dans ces modifications de coloration cutanée. Nous avons vu que c'est surtout dans les premiers stades de l'artérite que le sytème vaso-moteur joue un rôle actif. Plus tard, son action est moins nette et les modifications de la circulation cutanée sont avant tout d'ordre hydrostatique. Au début, en effet, il peut exister des lésions atteignant les deux membres alors que les troubles vaso-moteurs n'existent que d'un côté.

La comparaison des deux pieds est alors instructive. Du côté à réactions vaso-motrices, on peut voir en position déclive des plaques fugaces d'ischémie, ou de la pâleur de tout le pied par vaso-constriction. Cette décoloration contraste avec l'érythromélie de l'autre pied. Les changements de position ne modifient pas la couleur du pied alors que, pour le côté opposé, ils sont infaillibles. Chez d'autres malades, le froid, la marche, provoquent de la vaso-constriction ; ou bien la mise du pied en déclivité déclanche des changements successifs de coloration de la peau, des placards cyanotiques succédant à la pâleur et faisant place ensuite à une rougeur inégalement répartie. On comprend que ces réactions vaso-motrices de la période initiale de l'artérite puissent troubler grandement les examens. On a intérêt à répéter plusieurs fois les manœuvres de Buerger pour voir si une réaction vaso-motrice ne fait pas changer les réponses. Il est cependant des cas où il sera impossible de se prononcer sur les modifications déterminées par les changements de posture du membre.

Par contre, quand l'oblitération date de quelque temps, les réactions vaso-motrices diminuent d'intensité et, dans l'ensemble, on peut faire foi des changements passifs de colora-

tion du pied pour apprécier — assez grossièrement, il est vrai — l'insuffisance circulatoire du membre.

Gilbert et Coury, appliquant à la thrombo-angéite la classique épreuve *du bain chaud de Babinski et Heitz* destinée à éliminer le spasme vasculaire, ont obtenu des réponses complexes, preuves d'une grave perturbation vaso-motrice. Un bain chaud à 43 degrés fit d'abord blanchir intensément le pied pendant deux à cinq minutes. Cette vaso-constriction fut suivie d'une rougeur non moins intense qui persista pendant cinq minutes. Par contre, un bain glacé, à 9 degrés, ne modifia nullement la teinte érythromélique du pied. Si on se rappelle que les modifications de coloration de la peau dépendent des artérioles, des capillaires et des veinules et que les réactions vaso-motrices des capillaires et des artérioles se font souvent en sens inverse, on conçoit combien est difficile l'interprétation de semblables phénomènes.

Nous avons appliqué à deux de nos malades ces épreuves du bain chaud et du bain glacé. Nous devons avouer qu'elles ne nous ont rien donné. Le pied atteint d'érythrocyanose est devenu un peu plus rouge dans l'eau chaude, il n'a pas pâli dans l'eau froide. A notre avis, puisque cette coloration est due dans l'ensemble à une congestion passive qui a distendu les papillaires et les veinules, il n'est pas étonnant qu'il n'y ait pas de vaso-motricité suffisante pour la modifier.

3° *Impossibilité de déterminer la tension artérielle périphérique.*

C'est Cawadias qui, en 1912, préconisa l'étude des *tensions artérielles locales* dans les artérites des membres inférieurs et montra qu'elles étaient considérablement abaissées.

On sait, en effet, que les divers appareils utilisés en clinique pour mesurer la tension artérielle sont tous basés sur l'enregistrement de l'extinction du pouls par une contre-pression suffisante. Seul le procédé d'enregistrement varie : palpation dans la méthode Riva-Rocci, auscultation dans la méthode Vaquez-Laubry, oscillométrie dans le Pachon. C'est-à-dire que l'abolition du pouls périphérique aura pour conséquence l'impossibilité de mesurer la tension artérielle locale du segment du membre correspondant. Si le pouls est seulement affaibli, on pourra parfois déterminer la tension

artérielle que l'on trouvera très abaissée, cette diminution portant sur le maxima comme sur le minima. D'ailleurs ces résultats n'ont qu'une faible importance par rapport aux renseignements que fournit l'oscillométrie.

Quant à la *tension artérielle générale*, celle que l'on trouve au niveau d'une grosse artère saine, l'humérale par exemple, elle est le plus souvent normale.

4° *Disparition des oscillations au Pachon.*

Mieux que la mesure de la tension artérielle, l'oscillométrie renseigne sur la perméabilité artérielle, comme l'ont montré Guyot et Jeanneney dès 1913. Heitz insista sur sa valeur, mais avec les deux auteurs bordelais, il voulut en tirer des conclusions touchant la vitalité du membre. Nous aurons à étudier, en un chapitre spécial, les divers critères de vitalité d'un membre atteint de gangrène et nous discuterons ce que vaut là l'oscillométrie Pour le moment, nous nous contenterons de noter les résultats qu'elle donne dans la thrombo-angéite. En gros, les oscillations sont abolies là où les vaisseaux principaux sont oblitérés. Si on remonte le brassard vers la racine du membre, on les voit reparaître faiblement, puis augmenter d'étendue, enfin redevenir normales à partir d'un niveau qui varie avec chaque cas.

Fait important, il n'est pas rare de voir les oscillations là où le doigt ne sentait pas de pouls, à la poplitée par exemple. *Le Pachon se montre donc un explorateur bien plus sensible que le doigt* dans les artérites oblitérantes, tout comme chez le nouveau-né à pouls imperceptible (Balard) ou comme chez les shockés (Jeanneney). Grâce à son extrême sensibilité, on « tâte le pouls au Pachon » avec une précision mécanique et l'on peut reconnaître une pulsatilité même faible dans un vaisseau où la simple palpation ne la décélerait sûrement pas.

On peut inscrire en ordonnées et abscisses les valeurs *oscillométriques* par rapport aux pressions exercées par le brassard. On obtient la *courbe oscillométrique* décrite presque simultanément par Delaunay et par Billard. Elle objective la diminution de l'indice oscillométrique : à mesure qu'on descend vers le pied, la courbe se raccourcit, s'aplatit, s'affaisse

et finalement s'écrase à zéro quand il n'y a plus aucune oscillation.

Tels sont les symptômes circulatoires objectifs. Ils ne font que constater l'oblitération artérielle périphérique sur un pied menacé de gangrène. S'il s'agit de préciser le niveau, l'étendue, le degré de l'oblitération afin de savoir jusqu'où va la gangrène et à quelle hauteur il faudra amputer, les diverses explorations proposées de la vitalité du membre sont loin d'être sûres et concordantes. Palpation du pouls au doigt et au Pachon, oscillométrie, étude des réactions vaso-motrices cutanées donnent des résultats différents et nous aurons plus tard à étudier quel est le meilleur critérium de vitalité d'un membre atteint de gangrène au début.

B. — Les troubles trophiques.

Il est fréquent que les malades viennent consulter pour une ulcération interminable apparue spontanément sur un orteil et qu'ils dénoncent comme le premier symptôme de leur affection. En fait, l'examen des artères montre, le plus souvent, qu'il y a une oblitération étendue et qu'en réalité la thrombo-angéite date de longtemps. Les troubles trophiques apparaissent lorsque la circulation collatérale devient insuffisante et n'assure plus la nutrition des tissus périphériques.

On peut distinguer, dans ces troubles, les *ulcérations trophiques* et le *sphacèle des orteils* car ils apparaissent le plus souvent à la suite l'un de l'autre, par aggravation progressive. Cependant, le sphacèle peut débuter d'emblée et gangréner un orteil jusque-là intact.

Le plus souvent, les accidents nécrotiques apparaissent spontanément et le gros orteil est leur siège de prédilection. D'autres fois, ils ont des *causes occasionnelles* que les malades accusent régulièrement. Certaines sont contestables, telles qu'un traumatisme ancien ou une piqûre hypothétique. D'autres sont vraisemblables comme les soins de pédicure (coupe d'un ongle ou d'un cor), les excoriations par chaussure trop étroite, etc... Enfin, et le cas est loin d'être rare, les ulcérations trophiques peuvent survenir ou sont aggravées par une opération intempestive de petite chirurgie. L'ablation d'un ongle prétendu incarné a été pratiquée sur un

nombre étonnant de malades alors qu'il s'agissait de douleurs de thrombo-angéite et qu'il aurait suffi d'explorer les artères du membre pour faire le diagnostic.

1° *Ulcérations trophiques.*

Les ulcérations siègent le plus souvent sur le gros orteil. Tantôt c'est une phlyctène qui s'ouvre et laisse une ulcération sur une face latérale de l'orteil ou sur la pulpe de sa dernière phalange, tantôt c'est une fissure de la sertissure unguéale et c'est alors qu'on pourrait croire à un ongle incarné banal.

Il faut noter qu'il est rare de voir ces nécroses limitées apparaître à bas bruit. En général, l'orteil intéressé devient extraordinairement douloureux pendant les jours ou les semaines précédentes. Ce n'est plus la douleur momentanée de la claudication intermittente ni l'engourdissement passager dû à une exposition prolongée au froid, c'est une douleur violente, circonscrite au gros orteil, continue mais avec paroxysmes nocturnes, empêchant le malade de dormir et lui faisant rechercher n'importe quel moyen de l'atténuer : bains de pied, position déclive, pansements, frictions, etc...

Il faut bien connaître l'importance d'une telle recrudescence des douleurs localisées au gros orteil. Quand elle coïncide avec une cyanose ou une pâleur persistante de l'orteil, la gangrène est à craindre.

Une fois constituée, l'ulcération est semblable à un mal perforant quand elle est sèche. Plus souvent, à son début, c'est une petite plaie atone, constituée par l'abrasion de l'épiderme. Elle est peu creusante ; longtemps son fond est plat, ses bords en continuité insensible avec la peau voisine. Sa couleur est verdâtre sphacélique, parfois bronzée ou noirâtre. Elle suinte peu s'il n'y a pas d'infection secondaire active. Quand elle siège au pourtour de l'ongle, souvent une petite suppuration torpide sous-unguéale se constitue et amène la chute de l'ongle. Plus tard, elle est plus profonde et elle entoure les tissus sous-jacents. Elle s'étend aussi, par élargissement excentrique ou bien par confluence avec d'autres ulcérations voisines plus récentes.

Sa caractéristique est sa torpidité. Elle peut rester telle

pendant plusieurs mois. Elle peut aussi, s'il n'y a pas d'infection secondaire sérieuse, se cicatriser spontanément Cette guérison spontanée vaut d'être bien connue. Elle constitue une véritable rémission spontanée dans l'évolution de la thrombo-angéite. Si elle coïncide avec l'application d'un traitement quelconque, médicamenteux ou opératoire, il est naturel qu'on l'attribue à la thérapeutique instituée. En réalité, elle peut se faire sans aucun traitement et l'orteil peut rester cicatrisé pendant des mois ou même des années. Il est probable que ces guérisons spontanées d'ulcérations torpides, sont dues au développement d'une circulation collatérale suffisante. Nous verrons que celle-ci se développe lentement pour parer à l'oblitération des troncs artériels. Tant qu'elle est juste suffisante, elle peut suffir à nourrir l'orteil, mais non à le cicatriser. C'est quand elle s'est bien développée qu'elle peut le faire, tout comme agit la vasodilatation périphérique passagère de la sympathectomie. Mais de nouvelles poussées de thrombo-angéite peuvent remettre tout en péril, si bien que l'ulcération cicatrisée reste le plus souvent vouée à la récidive.

Evoluant sans rémissions ou par récidives, les ulcérations des orteils s'étendent très lentement, aboutissant à la gangrène de l'orteil.

Dans certains cas les ulcérations trophiques ne siègent pas sur les orteils, mais sur le talon (Meleney et Miller) le dos du pied, la région des malléoles. Cette éventualité est plus grave car l'exérèse devra être forcément plus importante que s'il s'agit de gangrène d'un orteil.

2° *Accidents de sphacèle.*

Nous l'avons vu, la gangrène d'un orteil peut succéder aux progrès d'une ulcération trophique. Elle creuse en profondeur, dénudant et sphacélant le tendon, découvrant l'os. Son fond, constitué par des tissus sphacélés et effilochés, secrète un pus très fétide. Des décollements sous-cutanés remontent vers l'avant-pied. Les douleurs sont très vives et les pansements quasi-intolérables.

D'autres fois, la gangrène survient d'emblée. Là encore, elle est souvent précédée d'une véritable période prémoni-

toire de douleurs de décubitus intenses. L'orteil en cause, le gros dans la majorité des cas, devient extraordinairement douloureux. Froid, cyanosé, ou bien, au contraire, d'une pâleur livide, cadavérique. il immobilise le malade pendant le jour. La nuit, les paroxysmes douloureux lui ôtent tout sommeil. L'orteil se dessèche, devient noirâtre, sur une plus ou moins grande étendue. Parfois même son extrémité tombe spontanément. Plusieurs orteils peuvent être pris en même temps.

La gangrène de l'orteil remonte parfois sur l'avant-pied soit par des clapiers sphacéliques qui pénètrent dans les espaces inter-métatarsiens, soit par escarrification de proche en proche. Dans le premier cas, cette extension peut être méconnue par l'examen physique, quand la douleur épouvantable que déclanche tout contact empêche l'exploration au stylet.

Les gangrènes de la thrombo-angéite sont en général, selon l'expression de Paupert-Ravault, *des gangrènes parcellaires distales*. Elles sont peu extensives. Elles s'arrêtent le plus souvent à un orteil, voire même à ses dernières phalanges. D'autres fois elles empiètent sur l'avant-pied. La prise du pied est plutôt le fait des gangrènes ayant débuté par une ulcération du dos du pied. Certes, on peut voir le sphacèle envahir tout le pied et même remonter vers la jambe, mais en pratique, ces faits sont rares. On ne voit qu'exceptionnellement la gangrène massive à évolution aiguë qu'affecte assez souvent la gangrène sénile, frappant en bloc un avant-pied ou même tout le pied.

Une autre caractéristique de ces gangrènes est leur *lenteur d'évolution* qui fait que souvent les *douleurs atroces imposent une amputation avant que la démarcation ne soit apparue entre le mort et le vif*. Cependant, dans les cas où l'on peut attendre, on voit qu'on peut distinguer deux variétés de gangrène à pronostic opératoire différent. Dans une première catégorie, ce sont des gangrènes parcellaires périphériques, bien circonscrites à un orteil, et que caractérise l'apparition d'une ligne de démarcation nette entre le sphacèle et les tissus vivants. Un tel sillon d'élimination est de bon augure car il indique une irrigation suffisante des tissus à la limite de la gangrène ; au contraire une gan-

grène qui s'étend peu à peu sur l'avant-pied mais où surtout il n'y a pas de frontière nette à la mortification est une preuve d'insuffisance de la circulation collatérale du membre et doit faire douter du succès d'une amputation basse à la limite des lésions.

Meleney et Miller ont radiographié leurs pièces d'amputations de jambe après avoir injecté une substance opaque dans les artères. Nous reproduisons plus loin les deux figures de leur article. On voit qu'à une limite nette de la gangrène cutanée correspond une vascularisation suffisante des tissus voisins, avec arrêt également net de la circulation à la limite de la zone sphacélée. Par contre, une gangrène diffuse du bord externe de l'avant-pied, sans sillon de limitation entre le mort et le vif, montre une circulation collatérale déficiente sur une notable étendue et l'absence complète de démarcation circulatoire nette entre ces deux parties. Ces radiographies montrent bien, dans le premier cas, un fait sur lequel nous aurons à revenir, l'excessive étendue du sacrifice du membre dans l'amputation haute que pratiquent trop souvent Meleney et Miller.

Il est encore une notion intéressante dans ces gangrènes : c'est celle de *l'infection secondaire*. Souvent absente, elle peut cependant exister, surtout dans les ulcérations qui siègent sur le dos du pied ou du talon.

Les tissus mal nourris se défendent mal contre l'infection. Celle-ci aggrave le sphacèle, le complique de clapiers purulents profonds, de décollements sous-cutanés, de lymphangite ascendante. Elle complique aussi le traitement et l'on sait le rôle important que Lecène lui fait jouer dans le sphacèle des lambeaux d'amputation.

Comme nous l'avons dit, la gangrène marque la période terminale de la maladie. On n'a pour ainsi dire jamais vu, sauf aux orteils, l'élimination de la partie mortifiée comme dans la gangrène sénile, et la réparation spontanée des tissus restés vivants. Les douleurs épouvantables que déclanche le sphacèle ne permettent pas le plus souvent d'attendre la limitation d'une gangrène devenue interminable quand elle dépasse les orteils. L'amputation s'impose, mettant fin, au moins provisoirement, à cet épisode de la maladie. En effet, comme nous le verrons, la récidive est à

craindre sur le moignon cicatrisé ou sur un autre orteil, et elle évoluera avec la même lenteur que la première poussée.

3° *Autres troubles trophiques.*

Tels sont les accidents gangréneux. D'autres troubles trophiques mineurs les accompagnent. Les orteils sont tuméfiés, boudinés, la peau du pied atteint est tantôt amincie, lisse et brillante comme la Glossy-skin classique, tantôt épaissie et comme sclérodermique, avec infiltration ferme et œdémateuse du tissu cellulaire sous-cutané. Les ongles des orteils ne poussent plus ou poussent mal. Ils sont striés, friables et cassants. Les poils des orteils et de la jambe sont souvent tombés. Enfin les muscles du mollet sont souvent atrophiés. Schrapf (*Pr. méd.*, 30 juillet 1927) insiste sur la rétraction musculaire. Chez son malade « les muscles sont figés, raides, d'une raideur presque cadavérique ; les orteils sont fixés en une griffe irréductible, le pied ne cède guère à la force de la main qui opprime. On a l'impression que l'on briserait ces segments si l'on insistait davantage. Aussi bien le malade lui-même ne peut exécuter aucun mouvement volontaire des segments distaux ». Nous n'avons, pour notre part, jamais vu de rétraction musculaire et nous n'avons, nulle part ailleurs, trouvé de cas aussi sérieusement touchés.

Le squelette est rarement touché par la déficience circulatoire. On ne voit pas la décalcification des dernières phalanges si fréquente dans la maladie de Raynaud, mais une décalcification diffuse des os du pied. Bien entendu, s'il y a gangrène compliquée d'ostéite, on trouve la marque de la nécrose osseuse sur le squelette, mais il ne s'agit plus là de troubles trophiques.

III. — **Troubles de l'état général.**

Il n'est pas douteux qu'une affection aussi douloureuse et aussi lente d'évolution retentisse sur l'état général.

L'insomnie, les souffrances continuelles, l'inquiétude, la crainte de mutilations répétées ou étendues touchent forte-

ment le moral des malades, surtout s'ils ont quelque idée de l'évolution habituelle de leur maladie. Certains s'adonnent à la morphine, d'autres deviennent neurasthéniques. Deux des malades de Buerger se suicidèrent. Lorsqu'on voit des individus jeunes amputés des deux jambes à quelques années d'intervalle comme le furent nombre de malades de Buerger, comme l'a été le malade de notre observation n° 1, on comprend l'angoisse avec laquelle vint nous consulter notre second malade, affolé par le début de gangrène du gros orteil de son unique pied droit. En effet, sa jambe gauche avait été amputée quelques années auparavant et le sphacèle répété du moignon avait obligé à cinq amputations successives pratiquées en deux ans.

IV. — **Symptômes hématologiques.**

Gilbert et Coury ont soigneusement examiné le sang de leur malade et décrivent :

1° *De la polyglobulie* avec 5 à 6 millions d'hématies par millimètre cube. Le nombre des plaquettes sanguines est aussi augmenté (Willy Meyer).

2° *De l'hyperglycémie*, dans plus de la moitié des cas, avec 0 gr. 96 à 1 gr. 85 de glucose par litre de sang. On sait que c'est cette hyperglycémie qui a fait instituer par certains auteurs des traitements insuliniques (Ambard, Vaquez). L'ingestion de 100 grammes de glucose élève considérablement la glycémie.

3° *De la diminution du temps de saignement*. Le procédé de Duke a montré à Gilbert une insuffisance considérable de l'écoulement sanguin et une grande diminution de sa durée. La piqûre d'un doigt ne saignait pas, il fallait l'exprimer pour la faire saigner et l'écoulement ne durait pas trente secondes. A l'oreille, il ne durait pas plus.

4° *De l'hyperviscosité sanguine* (W. Meyer, Koga, Mayesima). Cette hyperviscosité, mesurable par l'appareil de Hess, expliquerait en partie la diminution du temps de saignement et la tendance exagérée aux thromboses. C'est contre elle que l'on a préconisé le citrate de soude intra-vei-

neux ou l'injection de grandes quantités de sérum physiologique de Ringer (Koga, W. Meyer).

5° *De l'hypercholestérinémie* (Heitz) à 2 gr. 50-3 gr. 05 (Heitz).

V. — Symptômes négatifs.

Sous ce nom, avec Gilbert il faut décrire un certain nombre de signes qui, par leur absence, caractérisent la thrombo-angéite oblitérante.

1° *Absence de syphilis.* — La T. A. O. n'est pas syphilitique, comme tous les auteurs s'accordent à le reconnaître. Nous verrons que son aspect histologique la différencie nettement des artérites spécifiques. Le Wassermann de ces malades est presque constamment négatif (Buerger et Kaliski, Perla). Mieux, on a vu une thrombo-angéite bien caractérisée, tant cliniquement qu'anatomiquement, évoluer chez un syphilitique tout comme une affection banale surajoutée (Smith et Patterson, *British Medical Journal*, 5 février 1927).

2° *Absence des lésions cardiaques.* — Rien au cœur, ni angor ni hypertension.

3° *Absence des lésions rénales.* — Ni hypertension, ni azotémie, ni rétention chlorurée.

4° *Absence d'atteinte du système nerveux.* — Gilbert ne découvre « aucun trouble nerveux fonctionnel ou organique ; les réflexes rotuliens sont normaux, parfois même vifs ». Cependant Oppenheim signale déjà l'abolition du réflexe achilléen. Schrapf a observé « l'abolition définitive des réflexes achilléen et médio-plantaire et du réflexe cutané plantaire; en outre, une abolition passagère pendant quatre jours du réflexe rotulien ».

5° *Absence clinique d'athérome des gros troncs des membres* (Gilbert). — La question de l'artério-sclérose dans ses formes juvéniles et de ses rapports avec la maladie de Buerger est fort embrouillée et fort embarrassante. Nous l'avons discutée lors de la classification anatomique des artérites juvéniles. Aussi ce dernier caractère négatif, proposé par Gilbert pour la T. A. O., est-il plus discutable. Contentons-nous de dire que les artères des membres ne

montrent aucun des signes de l'artério-sclérose sénile : la radiale n'est pas en tuyau de pipe, la fémorale au pli de l'aine n'est ni dure ni fusiforme, enfin la radiographie ne découvre aucune calcification dans les artères.

CHAPITRE VII

MODALITÉS CLINIQUES DES ARTÉRITES ET GANGRÈNES JUVÉNILES

Les artérites et les gangrènes juvéniles sont des affections essentiellement polymorphes dans leur aspect clinique : la comparaison de nos treize observations le montre suffisamment. Leur diversité d'aspect ne provient pas tant de la multiplicité de leurs symptômes que de la façon dont elles évoluent. Les artérites sont *des affections essentiellement évolutives*. Elles se constituent par poussées entre lesquelles la circulation collatérale lutte pour compenser l'oblitération des artères principales. Pendant des mois ou des années, les troubles seront purement fonctionnels, constituant par leur mode de début ou par leur groupement autant de formes cliniques symptomatiques. C'est ce qu'on pourrait appeler la *phase d'artérite, la période médicale de la maladie*. Plus tard, les troubles trophiques et la gangrène apparaissent, faisant entrer l'affection dans ce qu'on pourrait appeler sa *période chirurgicale*. Mais, ce qui est une caractéristique essentielle de la maladie, c'est que sa longue évolution d'ensemble est coupée de rémissions spontanées durables, parfois si longues qu'on a pu parler de guérisons spontanées. Il n'en est malheureusement rien dans la grande majorité des cas. Tout comme la tuberculose pulmonaire, la T. A. O. connaît des poussées éloignées séparées par des périodes de calme où il faut éviter de voir l'influence d'un traitement instauré depuis peu. Tout comme pour les tumeurs malignes, il importe, pour apprécier l'effet d'une thérapeutique, de demander une observation suivie de plusieurs années avant de prononcer le mot de guérison.

Nous décrirons d'abord les formes cliniques schématiques

que peuvent revêtir les gangrènes par artérite juvénile. Cette description clinique effectuée, nous reprendrons quelques points propres à leur évolution et dont la connaissance approfondie est indispensable au médecin et au chirurgien pour prendre une décision thérapeutique et en apprécier les résultats.

I. — Formes cliniques.

Elles peuvent exister isolément pendant longtemps, mais en fait, *le plus souvent elles succèdent l'une à l'autre.* Nombre de malades, dans le cours de leur affection, réalisent tout à tour plusieurs de ces formes cliniques schématiquement isolées.

A. — Formes symptomatiques.

Les formes larvées ou frustes sont extrêmement fréquentes dans les premiers stades de la maladie, quand un ou deux symptômes initiaux restent isolés quelque temps. Ce sont souvent des *formes monosymptomatiques* : tel malade se plaint pendant quelques mois uniquement de claudication intermittente (obs. IX et X), tel autre de douleurs à la marche (obs. III). Chez d'autres, une ulcération trophique apparaît spontanément (obs. II), persiste pendant des mois ou plus d'un an sans se cicatriser ou aboutit enfin à la gangrène de l'orteil (obs. II, 415). Certains malades enfin viennent pour de la rougeur chronique des pieds en station debout. Ainsi pourrait-on différencier des formes claudicante, douloureuse, ulcéreuse, œdémateuse ou érythromélique de la maladie.

Les *formes absolument latentes* sont loin d'être rares. Le type le plus net en est chez ces malades qui consultent pour des douleurs ou des ulcérations au niveau d'un pied et chez qui l'examen complet montre sur l'autre membre une oblitération artérielle aussi étendue, sinon plus (obs. XI). Elle s'est constituée à bas bruit, sans épisode douloureux initial et est bien réellement une découverte d'examen.

B. — Formes évolutives.

Nous aurons à recevoir tout spécialement sur les *formes à rémissions et à rechutes*, sur *les formes à étapes eloignées*, où des années s'écoulent dans le calme, après une période de douleurs, de claudication ou bien après la perte d'un orteil gangréné (obs. I, II, IV, VII, VIII, XII), sur les *formes récidivantes* qui nécessitent des amputations de plus en plus hautes (obs. I, II, VIII, XII, XIII).

A des formes essentiellement chroniques par la durée de leur évolution, il faut opposer les *formes aiguës ou subaiguës*.

Tantôt il s'agit d'une crise douloureuse subite, à début brusque extrêmement net, forçant parfois le malade à interrompre aussitôt son travail (obs. I) ou sa marche (obs. XI). La douleur est profonde. Elle siège dans le mollet, elle suit parfois derrière la malléole interne le trajet des vaisseaux tibiaux postérieurs. Ceux-ci peuvent être sensibles au palper. Il s'agit là d'une *poussée aiguë de thrombo-angéite profonde*, répondant au stade aigu que décrit anatomiquement Buerger. Tout peut en rester là et la douleur être complètement disparue au bout d'une semaine. D'autres fois, les douleurs se localisent à un orteil qui bientôt se sphacèle et doit être amputé.

Dans d'autres cas, *le gangrène est subaiguë* dans son mode de constitution par des douleurs vives comme dans la forme précédente. Mais, en quelques semaines, les orteils sont successivement frappés de sphacèle. En deux à trois mois, si on laisse l'affection évoluer, tout l'avant-pied est gangrené (obs. V).

Enfin, il est des *formes aiguës* de gangrènes sur lesquelles Buerger insiste. La violence et la soudaineté de leur début rappelle l'embolie artérielle. « Si parfois l'engourdissement du membre, les fourmillements, les douleurs vagues, peuvent précéder de plusieurs mois ou même de plusieurs années, l'apparition des accidents gangréneux, plus souvent l'évolution de ceux-ci est quasi foudroyante. L'affection brûle pour ainsi dire les étapes et l'oblitération est déjà complète quand apparaissent les douleurs terébrantes si

caractéristiques de l'artérite oblitérante. Aussi aboutit-elle presque toujours à la gangrène massive du pied et même de la jambe » (Vaquez). Une telle rapidité d'évolution relève vraisemblablement d'une atteinte angéitique à localisations multiples et d'une thrombose massive de l'arbre vasculaire.

Les formes subaiguës ou aiguës seraient, d'après Buerger, surtout fréquentes *chez les sujets jeunes*, aux environs de vingt-cinq ans. Pour lui, plus la T. A. O. débute précocément, plus il faut craindre une évolution sévère et rapide nécessitant avant peu de temps une amputation haute.

C. — Formes anatomiques.

D'après leur siège, il faut classer des *formes à atteintes multiples*, touchant les deux membres inférieurs ou un des membres supérieurs. Buerger, sur 100 malades, trouve vingt-six fois une gangrène d'un seul membre inférieur, mais cinquante-trois fois une atteinte des deux. Enfin, dans 21 cas, il y avait lésion d'un ou des deux membres inférieurs associée à une thrombo-angéite d'un membre supérieur. Sur nos 13 malades, neuf fois il y avait des accidents de sphacèle et sur ces 9 cas, sept fois la gangrène avait frappé les deux membres inférieurs. Une seule fois nous avons noté l'atteinte simultanée du membre supérieur (observ. I). Dans les *gangrènes bilatérales*, il n'y a pas toujours atteinte symétrique : le membre le dernier malade peut nécessiter le premier une amputation haute.

L'étendue du territoire gangréné permet aussi de séparer des *formes de gangrènes parcellaires périphériques* où durant des années, la T. A. O. se contente de faire tomber successivement plusieurs orteils (observ. IV). Ce sont celles-là où les rémissions spontanées sont fréquentes et longues et où le traitement conservateur donne de durables succès. Il y a *des gangrènes extensives* (observ. I, II, V) où plusieurs orteils sont pris mais où le sphacèle remonte sur l'avant-pied. Enfin, la *gangrène massive* est souvent le fait des artérites aiguës à début pseudo-embolique que nous avons vues précédemment.

Les *formes phlébitiques* de la T. A. O. méritent une

étude plus approfondie. Buerger a beaucoup insisté sur l'atteinte veineuse dans la thrombo-angéite oblitérante. C'est en raison de sa fréquence extrême qu'il a préféré le terme d'angéite à celui d'artérite. Si la phlébite profonde n'a pas de signes propres et ne se voit que sur les coupes, l'atteinte des *veines superficielles* est facilement découverte par l'examen clinique. Pour Buerger, non seulement elle est fréquente, mais *elle est aussi pathognomonique de la T.A.O.* : quand on constate des troubles d'oblitération artérielle joints à une inflammation veineuse superficielle, le diagnostic est sûr. Nombre d'auteurs ont retrouvé cette phlébite superficielle de la T. A. O. mais beaucoup moins souvent que Buerger (Perla, Weber, Meleney et Miller, Guillaume). Nous n'avons pu la déceler cliniquement que chez un seul de nos malades (observ. X) et à un stade ancien (1). Aussi emprunterons-nous à Buerger la description de ces accidents phlébitiques qui peuvent exister presque à l'état pur dans de *véritables formes phlébitiques* de la T. A. O. ou bien coïncider avec des accidents artéritiques.

Dans certains cas, *la phlébite est au stade inflammatoire* elle a l'avantage d'attirer vite l'attention, si on est prévenu, sur une atteinte simultanée possible des vaisseaux profonds. Elle peut frapper la saphène interne ou l'externe, au coude-pied ou à la jambe plus souvent qu'à la cuisse. Cliniquement, elle ressemble assez à la phlébite variqueuse par sa *faible étendue* sur le trajet de la veine et par la présence simultanée de *signes d'endo et de péri-phlébite.*

La phlébite peut être très *circonscrite* : des taches rouges apparaissaient spontanément sur le trajet de la saphène interne à la jambe, correspondant à un petit nodule sous-cutané induré et douloureux. Parfois ce nodule est à peine perceptible. Elles s'effacent en quelques jours, laissant un petit phlébolithe, gros comme un grain de plomb ou un petit pois. Parfois, l'atteinte veineuse occupe un plus long segment de la saphène. Il n'y a pas de périphlébite ni de rougeur, mais on sent comme un crayon induré et douloureux qui persiste pendant quelques jours.

1. Nous venons d'observer deux nouveaux cas de T. A. O., où il y a eu une véritable phegmatia alba dolens. Leur observation a malheureusement été recueillie après rédaction de ce travail.

Ce qui caractérise cette phlébite, dit Buerger, c'est *son évolution par poussées multiples*, remontant de la jambe sur la cuisse, pouvant ainsi siéger sur les membres supérieurs. Elle mérite bien le nom de *phlébite migrante* (Buerger). Quand le stade inflammatoire se calme, la périphlébite disparaît, mais l'oblitération veineuse persiste. Rappelons que c'est dans ces phlébites superficielles que Buerger a mis le plus souvent en évidence le stade aigu de la T. A. O., caractéristique par ses foyers miliaires à cellules géantes.

Enfin, il a décrit une *phlébite fulminante*, terme un peu violent pour désigner une phlébite à poussées subintrantes, très douloureuses et accompagnée d'atteinte thrombotique des veines profondes. Chez un de ses malades, ces poussées se succédèrent pendant deux ans, immobilisant presque continuellement le malade dans son lit.

Enfin, parmi les autres localisations de la T. A. O., il faut citer *les atteintes viscérales*. Elles sont discutées et nous les étudierons avec les causes de mort dans la T. A. O.

II. — Quelques points particuliers de l'évolution de la T. A. O.

Certains points de l'évolution de la T. A. O. nous semblent présenter un certain intérêt quand il s'agit de décider un traitement et d'apprécier son effet.

1° *Les rémissions spontanées.*

Les arrêts spontanés dans les symptômes et dans l'évolution de la T. A. O. sont extrêmement fréquents.

Ils peuvent survenir à n'importe quel moment de la maladie. Ils se voient très souvent dans les premières périodes de la T. A. O. Tel malade se plaint pendant quelques semaines de douleurs dans le pied et de claudication intermittente. Puis tout se passe et il ne se plaint plus de rien *pendant des mois*. C'est ainsi que débuta cliniquement la T. A. O. chez notre malade 1 : tailleur de son métier, il était en train de faire un essayage lorsque soudain une douleur intense le saisit à la cheville et au mollet droit. Il dut

aussitôt cesser son travail. Il retira sa chaussure : le pied était froid, cyanosé. En quelques jours, des bains de pieds chauds firent cesser les douleurs et, *pendant cinq mois*, le malade ne souffrit plus du tout jusqu'à ce qu'apparurent des troubles trophiques sur le gros orteil.

Les rémissions peuvent se voir aussi lorsqu'existe une ulcération trophique. Tel est le cas de notre malade 7 qui, en décembre 1923, vit se constituer une petite ulcération torpide sous l'ongle du gros orteil droit. Une sympathectomie fut effectuée en août 1924, sans aucun bénéfice. En février 1925, on enleva l'ongle presque complètement décollé. L'ulcération se cicatrisa alors et resta guérie *pendant deux ans* jusqu'en janvier 1927.

Quand un orteil s'est sphacélé et qu'il est tombé spontanément ou qu'on l'a désarticulé, des rémissions sont encore possibles et elles peuvent atteindre une très longue durée comme le montrent les observations de plusieurs de nos malades. Le premier perd le gros orteil droit et ne se plaint plus de rien de ce côté *pendant huit ans*. Puis il perd le second orteil et reste guéri, pendant *quatre ans*. Du côté opposé, il perd le deuxième orteil, mais ensuite ne souffre plus pendant *six ans*. Notre second malade reste cicatrisé et n'accuse plus de douleurs depuis une désarticulation du gros orteil datant de *quatorze mois*. Le quatrième a eu une désarticulation du petit orteil droit et n'a plus rien de ce côté depuis *huit ans*. Du côté opposé, la guérison se maintient *depuis deux ans*. Il est inutile de multiplier indéfiniment de pareils exemples : la fréquence comme la durée des rémissions spontanées est incontestable au cours de la T. A. O.

Perla en a établi le pourcentage sur une grande série de malades et a trouvé les chiffres suivants pour cent cas suivis : vingt-sept fois la rémission était inférieure à un an ; vingt-quatre fois elle variait entre un ou deux ans ; trente-quatre fois, elle durait de trois à cinq ans ; enfin sept fois elle allait de cinq à dix ans, et sept fois de dix à quinze ans.

Sur quels symptômes portent ces rémissions qu'il serait fort tentant de considérer comme des guérisons si on avait entrepris une thérapeutique nouvelle peu de temps avant leur début ? Les symptômes qui rétrocèdent et disparaissent sont avant tout *les douleurs* ; le malade anxieux et torturé,

qui ne dormait plus depuis des semaines, recouvre le sommeil. L'appétit revient, l'état général s'améliore. Souvent c'est le malade lui-même qui prononce le mot de guérison et la croit survenue. La claudication intermittente, elle, ne rétrocède presque pas. C'est que, dans sa pathogénie, joue un facteur bien plus constant que le mécanisme obscur qui provoque les atroces douleurs dont se plaignent les malades. Le plafond circulatoire du membre reste bas malgré le développement de la circulation collatérale et l'ischémie fonctionnelle empêche toujours toute marche un peu rapide ou trop prolongée. Fait plus troublant, les *ulcérations trophiques* peuvent se cicatriser, même si elles datent déjà de plusieurs mois. Buerger a souvent observé cette éventualité, Guillaume aussi ; ce fut également le cas de notre second malade qui vît se cicatriser une ulcération torpide du cinquième orteil gauche. Bien entendu, le malade invoque là l'action bienfaisante de divers procédés, bains de vapeurs, pommades particulières. Par contre, une fois constituée, la gangrène ne rétrocède jamais : l'orteil sphacélé voit apparaître un sillon d'élimination à la limite du mort et du vif, bientôt il tombe spontanément si on ne l'ampute pas. La cicatrisation se fait alors normalement.

Il est intéressant de noter, dans la plupart des observations, que les rémissions spontanées se produisent pendant la belle saison. Les malades remarquent tous ce fait : aussi appréhendent-ils, avec le froid et l'humidité de l'hiver, la réapparition de leurs accidents douloureux ou trophiques. D'autres facteurs jouent aussi dans la venue des rémissions spontanées de la T. A. O. La bonne hygiène, les soins minutieux de propreté des pieds, le port de chaussures non traumatisantes, l'activation de la circulation périphérique par les pédiluve ou par les bains de vapeur sont autant d'éléments favorables.

On peut se demander par quel mécanisme agissent ces facteurs accessoires et surtout à quoi sont dues les rémissions vraiment spontanées qui font cicatriser une ulcération trophique traînant depuis des mois. Il semble bien qu'il faille invoquer là le développement progressif de la circulation collatérale. Comme l'ont montré Meleney et Miller, il y a lutte entre deux facteurs antagonistes : l'un rapide, la

thrombose ; l'autre lent, le développement de la circulation de suppléance. Tant que la circulation est insuffisante, l'ulcération trophique ne se ferme pas, la gangrène d'un orteil ne se limite pas. Mais, lorsque le débit circulatoire remonte et peut en faire les frais, l'ulcère se cicatrise, ou bien un sillon d'élimination apparaît et limite le sphacèle.

Inversement, ce qui met fin à une rémission, c'est la reprise de la thrombo-angéite, soit au niveau du membre atteint auparavant, soit sur le membre opposé. La thrombose oblitérante fait de nouveau échec à la circulation de suppléance qui était arrivée à équilibrer la nutrition du membre ; de nouveau apparaissent douleurs pré-gangréneuses, ulcérations trophiques ou sphacèle d'un autre orteil.

2° *Les guérisons spontanées.*

On comprend ainsi, combien il faut douter de la qualité et de la durée de ce qu'on a appelé les guérisons spontanées de la T. A. O. Les régressions même les plus favorables, si elles comportent une cessation des douleurs et des troubles trophiques, laissent quand même persister un certain degré de claudication intermittente. On ne peut parler de guérison clinique que si ce dernier symptôme disparaît lui aussi. Une telle éventualité est rare, mais cependant possible. Ainsi Buerger rapporte (p. 228) le cas d'un malade qui présenta pendant deux ans des douleurs et de l'érythromélie. Puis, une ulcération rebelle se constitua sur le cou-de-pied. Au bout d'un an, elle persistait toujours et les douleurs étaient si intenses qu'on lui proposa une amputation. Il refusa. A l'encontre de toutes les prévisions, l'ulcère se cicatrisa spontanément en un an. Bien plus, tous les autres troubles s'amendèrent progressivement et finirent par disparaître complètement. Buerger eut l'occasion de le revoir neuf ans plus tard. Il ne se plaignait absolument d'aucun trouble, il marchait sans fatigue, il ne souffrait pas. C'est à peine si l'on pouvait provoquer une légère rougeur à la déclivité et un certain degré d'ischémie à l'élévation. Mais il n'y avait plus de pouls sur aucune des artères du membre inférieur.

Ce dernier détail montre un point sur lequel il n'est pas

inutile d'insister : les guérisons spontanées sont purement cliniques et ne suppriment que les accidents douloureux ou trophiques. *La guérison anatomique est impossible*. Certes, les artères oblitérées se montrent, à la coupe, criblées de néo-vaisseaux de re-canalisation : parfois même il y a une véritable néo-artère à son intérieur (observ. I), mais jamais la circulation ne s'y rétablit largement ainsi qu'on l'a quelquefois constaté sur des artères liées (Porta, Leriche). L'artère oblitérée est fonctionnellement supprimée pour toujours, On a parfois signalé le retour au cou-de-pied des pulsations artérielles disparues lors d'une oblitération de la fémorale ou de la poplitée ou de la partie haute des artères de jambe. On a trop facilement conclu à une re-perméabilisation de l'artère. Il n'en est rien. Le pouls reparu, pouls que le Pachon découvre bien avant qu'il ne soit perceptible au doigt, provient de très fortes anastomoses collatérales amenant le sang à la pédieuse ou à la tibiale.

Ces guérisons spontanées peuvent-elles être définitives ? On conçoit qu'elles puissent l'être si, après rétablissement de l'équilibre circulatoire, il ne se produit plus de nouvelles poussées d'angéite. L'ignorance où nous sommes de l'origine exacte de la T. A. O. ne nous permet pas de saisir pourquoi la maladie s'est arrêtée dans son évolution, mais elle ne nous empêche pas d'admettre cette éventualité dans quelques cas heureux, assez rares il est vrai, mais incontestables.

D'ailleurs il faut bien constater aussi la disparition des accidents après une amputation de jambe ou de cuisse arrêtant l'évolution ascendante de l'angéite sur les gros troncs vasculaires. Pourquoi, en règle générale, la T. A. O. ne se poursuit-elle pas plus haut ? C'est également une question à laquelle il est difficile de répondre. Cependant, il est des cas où tout le système artériel est atteint, contrairement à l'évolution habituelle. Nous étudierons ces formes dans un paragraphe ultérieur.

3° *La terminaison habituelle.*

La gangrène est donc, dans la grande majorité des cas, l'aboutissant normal de la T. A. O. Bien plus que les douleurs, elle fait que *l'amputation est la terminaison habituelle*

de la maladie. Peut-être un jour aurons-nous un traitement médical spécifique pour juguler le processus initial thrombo-angéitique. Pour le moment, les seuls arrêts qu'on observe dans son extension sont ses rémissions spontanées.

Dans quels délais la gangrène apparaît-elle et dans quelle proportion est-on amené à amputer ? Les statistiques publiées donnent d'intéressants renseignements.

A. *Date de l'apparition de la gangrène.* — Les limites extrêmes sont très éloignées. Buerger note que chez ses malades, la gangrène est apparue *au plus tôt un an ou dix-huit mois* après les premiers symptômes, au *plus tard douze ans.*

Perla éloigne encore les deux limites: la gangrène la plus précoce suivait de trois semaines les troubles révélateurs ; la plus tardive était survenue quatorze ans après leur apparition. *La moyenne était comprise entre un et deux ans.* D'ailleurs, voici pour ses 41 malades la durée de la période pré-gangréneuse :

Moins d'un mois	2 fois
Un à trois mois.	7 —
Quatre à six mois	8 —
Sept mois à un an	4 —
Un à deux ans	11 —
Deux à trois ans.	4 —
Cinq ans.	1 —
Six ans	1 —
Sept ans et demi	1 —
Neuf ans	1 —
Quatorze ans.	1 —

Au total, *trente-sept fois avant cinq ans*, ce qui représente 90 % des cas.

B. *Fréquence et date de l'amputation.* — Buerger, en 1916, pour 100 malades suivis pendant quelques années, trouve 52 amputations. Et il ajoute : « Sans doute, chez les autres, une amputation devint nécessaire plus tard, quand ils furent perdus de vue. Aussi semble-t-il qu'une estimation de 75 à 80 % ne serait pas trop élevée ».

Sur ses 41 malades, Perla trouve 37 amputations, soit 90 %.

A. C. Guillaume en compte 9 sur 16 observations.

Pour nos 13 malades, en négligeant les désarticulations d'orteils, nous trouvons :

2 amputations bilatérales de jambe ;

7 amputations d'un seul membre inférieur, dont :

2 du pied (obs. V et XI).

4 de jambe (obs. I, VII, XII, XIII).

1 de cuisse (obs. VII).

Silbert (*Journ. of Amer. Med. Ass.*, 17 sept. 1927) a, d'après l'énorme statistique du Mount Sinaï Hospital de New-York, étudié le pourcentage des amputations au double point de vue du nombre des malades et de la durée de leur affection. Il a vu 258 malades. Sur les 258, 137 avaient dû être amputés, dont 120 dans les cinq premières années de la maladie Des 121 qui n'avaient pas été opérés, il n'y en avait que 18 qui fussent atteints depuis plus de cinq ans. Les 120 amputations faites dans les cinq ans qui suivirent le début de la T. A. O. représentent donc :

77 % des malades suivis depuis plus de cinq ans ;

87 % de toutes les amputations pratiquées.

Aussi, ce qui confirme les dires de Perla, Silbert conclut que les *cinq premières années de la T. A. O. sont les années dangereuses* puisque c'est dans ce laps de temps que la plupart des malades sont amputés et que la plupart des amputations sont faites. Quant aux malades qui ont traversé ces cinq ans sans présenter de gangrène, ils ont quelques chances d'éviter définitivement l'amputation, probablement parce qu'il s'agit de formes lentes, où la circulation collatérale a le temps de se développer largement. Cependant cette règle n'a rien d'absolu.

Silbert met également en évidence une conclusion d'ordre thérapeutique : un traitement ne pourra être considéré comme efficace que si, appliqué dans les cinq premières années de l'évolution de la T. A. O., il réduit cette formidable proportion de 77 % d'amputation.

4° *Les causes de mort.*

Il est absolument exceptionnel que les artérites et gangrènes pré-séniles amènent la mort. La proportion des cas ayant eu une issue fatale est infime : 4 décès pour 500 ma-

lades d'après Buerger (soit 0,8 pour 100) : 1 pour 41 cas, d'après Perla. A. C. Guillaume n'en a pas observé parmi ses 96 malades. Le hasard a fait que, sur notre série de 13 malades, nous comptons un cas mortel.

L'âge de ces sujets était de 24, 21, 35 et 35 ans pour les malades de Buerger, 44 ans pour le nôtre, ce qui, dans l'ensemble, justifie l'opinion de Buerger touchant la gravité plus marquée de la T. A. O. des sujets jeunes.

Cliniquement, ces six malades sont morts pour des raisons différentes. Trois sont morts subitement, l'un par embolie pulmonaire, les deux autres par une syncope cardiaque due à l'atteinte des coronaires. Des trois autres, l'un est mort de thrombose des vaisseaux mésentériques un autre apparemment de ramollissement cérébral, le dernier d'un tableau toxi-infectieux avec signes d'insuffisance rénale.

Cinq fois l'autopsie a pu être pratiquée : *elle a toujours montré des lésions d'athérome aortique* :

Simple plaque en regard de l'origine des coronaires qui était ainsi partiellement oblitérée.

Placards étendus à toute la longueur de l'artère avec thrombose pariétale à leur niveau.

Thrombose étendue de l'aorte, ayant débuté au niveau d'une plaque d'athérome ulcérée et englobant les artères rénales ou les artères digestives.

L'examen histologique a confirmé qu'il s'agissait de lésions d'athérome : destruction de l'appareil élastique, dépôts de cholestérine et de calcaire sous l'intima, sclérose de la média. Jamais on n'a rencontré les images inflammatoires qui caractérisent le stade aigu de la T. A. O. des artères des membres.

A. C. Guillaume en conclut que la maladie de Buerger n'existe pas et que sur toutes les artères il s'agit d'artériosclérose pré-sénile, l'athérome prédominant sur l'aorte, l'endartérite oblitérante sur les artères des membres.

En fait, on peut aussi bien dire que *l'atteinte des artères du tronc est propre à l'artério-sclérose juvénile*. Quand une artérite juvénile détermine la mort, il s'agit le plus souvent d'une artériosclérose généralisée, comme ce fut le cas de notre malade XIII. Parfois il s'agit indiscutablement d'une T. A. O. vérifiée par l'examen histologique des artères

d'un membre amputé. On peut alors admettre que cette T. A. O., ainsi que nous l'avons vu, s'est *compliquée d'athérome juvénile*. La maladie de Buerger reste circonscrite aux artères des membres, mais l'athérome qui s'y associe gagne les vaisseaux du tronc et est responsable des accidents mortels (thrombose aortique, des coronaires, des rénales ou des mésentériques).

Au total, répétons-le, les cas de morts sont extrêmement rares. A l'opposé de la gangrène sénile, il est absolument exceptionnel que l'existence du malade soit menacée du fait de sa gangrène et que cette crainte pousse le chirurgien à proposer ou à hâter une amputation.

CHAPITRE VIII

EXPLORATION DE LA VITALITÉ DU MEMBRE

Lorsque, du fait de douleurs intolérables ou d'accidents de sphacèle, les artérites et gangrènes juvéniles imposent une intervention chirurgicale, on est souvent embarrassé pour déterminer le moment et le niveau de l'amputation. Le problème se pose depuis longtemps pour les gangrènes séniles où le danger de sphacèle du moignon et la gravité des amputations itératives met en conflit les partisans de l'amputation haute et les adeptes des amputations économiques et retardées. Encore s'agit-il là des sujets souvent très âgés chez qui le pronostic fonctionnel perd de l'importance devant la gravité de la menace vitale. Par contre, chez les adultes jeunes que frappe la thrombo-angéite, il est encore plus important, au point de vue fonctionnel et social, de sauvegarder le membre le plus longtemps possible. Or, sur ces membres pauvrement vascularisés, l'expérience montre que toute intervention, même petite, est grevée d'un gros risque : la persistance d'une plaie sphacélique interminable. Nos observations, après bien d'autres, enseignent qu'une désarticulation d'orteil peut laisser une ulcération gangréneuse qui ne se cicatrise qu'après de nombreux mois de pansements : près d'un an pour un deuxième orteil dans notre observation I, cinq mois et trois mois respectivement pour chacun des petits orteils de notre observation IV. De mêmes, certaines amputations du pied sont suivies de sphacèle des lambeaux et obligent à des recoupes dans de mauvaises conditions (observations I, II, VII, VIII, X).

Pis encore, certaines interventions intempestives semblent donner un coup de fouet à l'extension de la gangrène. Telle désarticulation d'orteil, inconsidérément pratiquée, peut ainsi aboutir à une amputation de cuisse.

D'un autre côté, l'injection des pièces opératoires montre que c'est souvent faire un sacrifice excessif qu'amputer haut au dessus du genou, comme le préconisent Percival Pott et Lejars dans la gangrène sénile, et comme le pratiquent couramment Buerger, Meleney et Miller dans la thrombo-angéite oblitérante. De plus, les malades ne sont pas rares qui ont parfaitement cicatrisé après une amputation économique et ont pu reprendre une vie normale avec un membre utilisable.

Quels sont donc les cas où il faut amputer haut et comment reconnaître les formes de gangrène où il suffirait d'abattre la partie sphacélée pour que la réparation se fasse sans incidents ? Tel est le problème difficile de *l'exploration de la vitalité du membre, de l'appréciation de sa capacité circulatoire*. Les moyens d'investigation sont divers et ces dernières années on a préconisé chaudement certaines méthodes nouvelles qui fixeraient un véritable *critérium de la vitalité* du membre.

Avant de les passer en revue, il nous faut remarquer que le débit circulatoire nécessaire à un membre pour assurer sa nutrition tissulaire, débit minimum pourrait-on dire, est bien moins considérable que le débit que réclame la cicatrisation d'une amputation. Prenons un membre inférieur dont quelques orteils seulement sont gangrénés : la jambe paraît chaude, bien colorée et bien nourrie. Or, si on fait une amputation de cette jambe, au tiers moyen par exemple, il n'est pas rare de voir du sphacèle du moignon. En effet, comme y insiste Buerger, la nature fait de très grandes dépenses circulatoires pour réparer une plaie. La vascularisation même réduite, qui suffisait à nourrir la jambe et le pied, ne suffit pas à la cicatrisation de la plaie d'amputation de jambe. De plus, la circulation dans le moignon est souvent gênée du fait de la traction des lambeaux rabattus et suturés, du fait de l'œdème qui les infiltre dans les jours qui suivent l'opération. Enfin, sur des tissus en équilibre circulatoire instable, l'infection trouve un terrain singulièrement favorable à son développement. Or qui affirmerait que des amputations pour gangrène sont des opérations rigoureusement aseptiques ? Tel est l'avis de Lecène, pour qui nombre des sphacèles post-opératoires relèvent plus de l'infection que d'une insuffisance circulatoire, ou tout au moins néces-

sitent l'association de ces deux facteurs. Bref, le *régime de vitalité* d'un membre est bien au-dessous de son *régime de réparation*, et il nous faudra demander plutôt qu'un *critérium de vitalité*, un *critérium de réparabilité* dont le taux est bien plus élevé. On pourrait peut-être comparer ces faits à ce qui se passe pour certains ulcères torpides de jambe, variqueux ou autres. Dans les conditions circulatoires habituelles, ils ne montrent aucune tendance à la cicatrisation. Pratique-t-on une sympathectomie péri-fémorale, le régime circulatoire augmente et la réparation de l'ulcère se fait rapidement, sans qu'il soit peut être nécessaire d'invoquer des modifications du trophisme d'origine nerveuse.

Les moyens d'exploration de la capacité circulatoire des membres sont nombreux et il faut voir successivement :

I. — L'examen de la partie gangrénée.

II. — La recherche des pulsations artérielles.

III. — L'oscillométrie.

IV. — Les épreuves de circulation cutanée, manœuvre de Moskowicz par exemple.

V. — La mesure de la tension artériolaire.

VI. — La capillaroscopie.

VII. — Les injections opaques intra-artérielles.

I. — Valeur de l'examen de la partie gangrénée.

L'examen de la partie gangrénée peut donner certaines indications sur *l'étendue du sphacèle en profondeur*, sur la *vascularisation des régions sus-jacentes* et même sur *le niveau de l'oblitération artérielle*. Les éléments d'appréciation sont la date d'apparition et le siège du sillon d'élimination, la marche et l'étendue de la gangrène. Leurs indications sont valables aussi bien pour la gangrène sénile que pour les juvéniles.

L'étendue en profondeur de la gangrène n'est pas toujours aisée à apprécier quand on ne se base que sur les limites de la gangrène cutanée. Certes, quand le sphacèle frappe un orteil, il est probable que la gangrène profonde a les mêmes limites que la gangrène cutanée et d'ailleurs le fait n'a ici qu'une mince importance.

Quand le sphacèle se montre primitivement sous forme de taches violacées et noirâtres sur le dos du pied ou au talon, la partie sous-jacente est toujours gravement compromise. « Elle est en imminence de sphacèle et la plaque, de peu d'importance en apparence, doit être tenue pour l'indice d'une lésion déjà très avancée » (Leriche).

En général, la gangrène part des orteils pour envahir l'avant-pied. En pareil cas, y a-t-il corrélation dans leur étendue entre le sphacèle cutané et la gangrène profonde ? Ce rapport est déjà moins net et nous verrons qu'à la jambe, il le sera encore moins. Au pied, c'est un fait bien connu, les lésions sont toujours plus marquées à la face dorsale qu'à la face plantaire. Comme le dit Leriche (*Thérapeutique chirargicale*, p. 239), la gangrène est haute sur le dos du pied, basse à la plante, plus vasculaire. Cependant, nous pensons que c'est exagérer considérablement cette tendance que dire : « Elle dessine des lambeaux cutanés analogues à ceux des divers amputations, et sillon inscrit le tracé d'une désarticulation de Lisfranc, de Chopart, quand il s'arrête sur le dos du pied, d'un Syme, quant il remonte vers l'interligne tibio-tarsien » (Leriche).

Les exceptions à cette règle sont nombreuses. Chez certains malades nous avons vu que la gangrène partie d'un orteil extrême remontait parfois le long du bord correspondant du pied, presque autant plantaire que dorsale. Nous reproduisons, en effet, plus loin deux radiographies empruntées à Meleney et Miller (voir figure 19) concernant des pièces d'amputation injectées avec une substance opaque. Cette figure représente un pied dont les trois premiers orteils sont le siège d'une gangrène qui remonte sur la partie interne de l'avant-pied et le bord interne du pied. On voit que le lambeau ébauché n'est pas un Lisfranc, qu'il serait singulièrement mal irrigué en dedans où les artères sont rares, petites et espacées jusqu'à la tibio-tarsienne.

Enfin, lorsque la gangrène remonte sur la jambe, il est classique de dire que toujours la mort des parties musculaires et des os s'étend bien plus loin que celle de la peau (Leriche). Avec Jeanneney, nombre d'auteurs répètent que « lorsque c'est le tronc nourricier du membre qui est

atteint, l'ischémie porte surtout sur le territoire irrigué par les branches nées au-dessous de la lesion ; la partie gangrénée a donc la forme d'un *cône* ou d'un *coin s'enfonçant dans la profondeur du membre*. Ce fait explique pourquoi l'amputation faite en tissus apparemment sains est souvent suivie de récidive ; pourquoi, au cours de cette amputation les gros vaisseaux saignent moins que ceux de la périphérie » (Jeanneney, *l'Oscillométrie en chirurgie. Journal Médical Français*, septembre 1919). Jeanneney montre la cause de ce sphacèle profond en cône par un schéma souvent reproduit et que nous donnons ci-dessous, mais qui ne semble pas en accord avec la réalité.

Tout d'abord il est inexact que la nécrose de l'os s'étende bien plus loin que celle de la peau et des muscles superficiels. C'est un fait d'expérience fréquente, et nous l'avons aussi noté dans nos amputations que la *section osseuse saigne toujours*, même quand les artères principales sont oblitérées à ce niveau et que les muscles eux-mêmes ne saignent presque pas. Dans les cas où nous avons observé du sphacèle des lambeaux, l'os ne s'est jamais nécrosé ni sequestré primitivement. C'est parce que la suppuration des tissus voisins l'a infecté que nous l'avons vu faire secondairement de l'ostéite Ensuite, à ne considérer que le dessin de Jeanneney, si la gangrène qu'il indique a une forme de cône, c'est bien parce que les collatérales de l'artère principale schématisée sont loin d'être conformes à la réalité anatomique. Il y a loin de cette artère axiale donnant régulièrement des branches à la disposition naturelle de trois artères jambières : tibiale antérieure avec ses branches étagées en barreaux d'échelle, tibiale postérieure volumineuse, péronière enfouie sous le fléchisseur propre du gros orteil. Ce n'est certes pas à la jambe que ce schéma peut s'appliquer. Convient-il à la cuisse ? Il ne tient pas compte non plus de la fémorale profonde, artère de suppléance d'une fémorale superficielle oblitérée. Et, nous le savons, cette fémorale profonde est au contact de la ligne âpre du fémur.

Nous avons étudié, sur des cadavres mis obligeamment à notre disposition par M. le Professeur Rouvière, à l'Ecole Pratique, comment une injection opaque remplit le membre

en cas de ligature d'un gros tronc artériel, la poplitée par exemple. La dissection et la radiographie nous ont montré un remplissage parfait des artères du pied. Au milieu de la jambe, les artérioles intra-musculaires centrales étaient tout aussi remplies que les superficielles. Il nous semble impossible d'admettre ce schéma de la gangrène en cône à sommet descendant et profond car il ne répond en rien à la disposition des voies collatérales en plans superposés dans les diverses couches musculaires.

La suffisance circulatoire des régions sus-jacentes à la gangrène trouve son meilleur indice dans l'apparition du sillon d'élimination. C'est chose depuis longtemps connue dans la gangrène sénile, que le sillon d'élimination, quand il apparaît, tranche le mort du vif et qu'on a intérêt à attendre sa formation pour amputer sans risquer le sphacèle des lambeaux ou des bords de la plaie opératoire. Déjà, dit-on, Celse opérait ainsi. Au XVIII^e^ siècle, Quesnay conseillait de ne « faciliter la séparation des parties mortifiées d'avec les parties vives que si la gangrène est limitée. » Follin, disait en 1861, dans son *Traité de Pathologie externe* : « L'amputation ne doit être que rarement pratiquée dans la gangrène spontanée. Il faut savoir attendre. Si on croyait devoir se décider à une intervention, il faudrait toujours attendre la limitation parfaite de la gangrène. » Cette doctrine classique eut en Quénu un puissant défenseur aux discussions de la Société de Chirurgie en 1914 : « Avant de recourir à une amputation économique, il est, bien entendu, nécessaire de s'assurer que deux conditions sont remplies : la première, c'est que la gangrène s'est limitée, qu'à distance de l'escarre il n'existe ni taches ni phlyctènes suspectes ; la seconde, c'est que toute inflammation est absente à peu de distance du sillon d'élimination ». Aussi préconisait-il l'air chaud pour dessécher la partie sphacélée, la stériliser et hâter la limitation du sphacèle.

De fait, la notion fort ancienne, que le sillon d'élimination est un indice d'arrêt de la gangrène et qu'au-dessus les tissus sont bien nourris, reçoit sa confirmation de l'expérimentation. Déjà ce sillon, du côté des parties vivantes, montre « une rougeur vive qui témoigne de l'intensité de la circulation, de la diapédèse et de la défense phagocytaire

qui se produisent en ce point ». (Lecène) Meleney et Miller par radiographie après injection opaque intra-artérielle de leurs pièces d'amputation, ont montré que le sillon d'élimination tracé sur la peau correspondait à une démarcation vasculaire également précise. A son niveau, la circulation collatérale, très riche sur le pied, s'arrête net. Par contre, si le sillon est absent, l'arrêt de la circulation est progressif et irrégulier. Il n'y a pas, dans ce dernier cas, une zône richement irriguée, séparée net d'une zone dévascularisée. Il y a toute une zone douteuse intermédiaire. Une amputation à la limite du sphacèle aurait, dans le premier cas, amené la cicatrisation de tissus bien nourris. Elle eut été vouée au sphacèle dans le second cas. On voit ainsi l'importance de ce sillon d'élimination. Malheureusement, et c'est là le gros argument depuis Percival Pott des partisans de l'amputation haute, ce sillon est long à apparaître dans les gangrènes étendues ou extensives. Le malade supporte mal l'intoxication des produits d'autolyse de la partie gangrénée. Dans la thrombo-angéite oblitérante, même si le sphacèle est peu étendu, les douleurs souvent épouvantables qui torturent le malade empêchent d'attendre l'apparition du sillon. Quand aucun calmant ne vient à bout de ses souffrances, le malade exige lui-même l'intervention. Pratiquée ainsi, de nécessité, avant qu'existe le sillon d'élimination, elle oblige à chercher dans d'autres signes la preuve de la suffisance circulatoire des parties sus-jacentes à la zone mortifiée.

Le niveau de l'oblitération artérielle peut-il enfin être déduit de l'étendue de la partie gangrénée? Rocher, dans sa thèse (Bordeaux 1902), s'est particulièrement attaché, avec les observations de Demons, à cette étude. Il a montré que le sphacèle étant réglé par la disposition du réseau anastomotique, on pouvait admettre les règles empiriques suivantes :

Une gangrène de *l'avant pied* (orteils et dos du pied) correspond à une oblitération de la tibiale postérieure dans son tiers inférieur et des plantaires ou de la tibiale antérieure.

Une gangrène *du pied* ne dépassant pas l'interligne tibio-tarsien correspond à l'oblitération simultanée des artères de la jambe, tibiales et péronière.

Une gangrène *dépassant le pied* avec troubles circulatoires importants (œdème violacé, refroidissement) indique une

oblitération de la fémorale au-dessous de la fémorale profonde.

Une gangrène *s'arrêtant au genou* veut dire que l'iliaque externe ou la fémorale commune et ses branches sont oblitérées.

Telles sont les conclusions de Rocher. Leriche les adopte en 1926. dans *la Thérapeutique chirurgicale* (p. 239) et ajoute : « L'étude anatomique des voies anastomotiques collatérales impose rigoureusement ces distinctions et on saisit l'intérêt très grand de cette systématisation schématique pour fixer le lieu d'une amputation ».

Cette systématisation de Rocher est, à notre avis, absolument inexacte. Elle n'envisage que la lutte de deux facteurs antagonistes : l'oblitération des troncs principaux, et le développement des collatérales anastomotiques. Elles ne tient aucun compte de l'état de ces collatérales et des artères terminales. Elle n'admet l'artérite qu'au niveau des grosses artères. Or, nous avons vu le rôle et la fréquences des *lésions artériolaires* dans les gangrènes périphériques. D'ailleurs, voici que Leriche, lui-même, dans son rapport, au Congrès de chirurgie de cette année, sur la Sympathectomie péri-artérielle expose ses doutes récents sur la schématisation de Rocher. Déjà, en 1926, il avait écrit : « Cependant, il existe des *gangrènes paradoxales* (Rocher) qui sont très localisées avec des oblitérations très hautes. « Cette année (1927), il va plus loin. « Nous avons vécu jusqu'ici, dit-il, sur un schéma ne répondant qu'à une moyenne de cas... Souvent l'évolution ne suit pas la ligne classique... Il y a beaucoup d'exceptions. Les faits sont bien plus complexes que ne le dit le schéma. Il y a des gangrènes atteignant la jambe alors que la fémorale, la poplitée, le tronc tibio-périonier et la tibiale postérieure sont libres ».

De même Buerger nous l'avons vu, a publié dans son livre deux observations de gangrène des orteils et de l'avant-pied où toutes les artères importantes du pied étaient indemnes, l'artérite ne portant que sur les dernières branches collatérales (*The circulatory disturbances of the extremities*, p. 540). Enfin, dans notre observation V de maladie de Buerger, avec une gangrène sèche de trois orteils, la pédieuse et la tibiale postérieure étaient battantes.

Tous ces cas montrent bien un premier fait en désaccord avec la notion classique depuis Rocher : *on peut voir des gangrènes des orteils de l'avant-pied et même de tout le pied sans que les troncs principaux du membre soient oblitérés au-dessus du cou-de-pied.* Comme nous l'avons vu en étudiant la pathogénie des accidents de sphacèle, l'oblitération des artères du pied et de leurs artérioles collatérales suffit à déterminer de telles gangrènes.

Inversement, les exemples d'artérites juvéniles, sont extrêmement nombreux où il y a une oblitération complète et étendue des grosses artères sans qu'existe, comme nous l'avons vu, de phacèle des extrémités ou bien avec seulement une petite gangrène parcellaire d'un orteil. Certes, pareil fait n'est pas souvent rencontré dans la gangrène sénile. Là, les gros troncs artériels, quoique scléreux et épaissis, sont rarement complètement oblitérés. Par contre, dans les artérites juvéniles où la thrombose est complète et dépasse de beaucoup l'endartérite, rien n'est plus fréquent que de trouver les artères principales oblitérées très haut alors qu'il n'y a que peu ou pas de troubles trophiques et gangréneux.

C'est ainsi que nos deux premiers malades avaient une oblitération à partir de la poplitée pour une simple ulcération des orteils. Notre malade 3 a sa poplitée oblitérée et seulement un mal perforant du gros orteil. Le malade 4, pour une même oblitération des deux côtés, a une gangrène du petit orteil gauche et rien au pied droit. Notre malade 11 a, des deux côtés, ses artères maîtresses oblitérées depuis le milieu de la cuisse, et cependant il n'avait qu'une gangrène d'un orteil à droite et aucun trouble trophique ni gangréneux à gauche.

Au total, second fait à l'encontre de ce qu'énonçait Rocher, *les troncs principaux d'un membre peuvent être oblitérés dans une étendue hors de toute proportion avec l'étendue de la gangrène.* On peut trouver une abolition des pulsations artérielles jusque sur la fémorale commune ou sur l'iliaque externe alors que la gangrène est limitée à un orteil.

II. — Valeur des pulsations artérielles.

Il est bien évident que lorsqu'on sent les battements artériels et que l'on ampute dans le segment de membre où ils sont perçus, les lambeaux sont bien irrigués et leur sphacèle n'est pas à craindre.

Mais ce que nous avons dit de la fréquence de la disparition des pulsations sur une étendue bien supérieure à celle de la gangrène montre qu'un pareil critère est inapplicable ; qu'il s'agisse d'artères perméables mais non battantes ou qu'il s'agisse d'oblitération vraie, que de fois on voit une gangrène des orteils ou du pied sur un membre dont on ne perçoit plus les pulsations à partir de la poplitée, voire même à partir de la fémorale au pli de l'aine. Il faut pourtant amputer dans un segment où l'on ne sent plus de pouls.

Fontaine, dans sa thèse (Paris 1923) basée sur une cinquantaine d'observations de gangrènes en majorité séniles, a constaté les faits suivants : lorsqu'on ne sent pas de battements à partir du pli de l'aîne, on à toutes les probabilités de voir la gangrène récidiver ; lorsqu'on sent des pulsations sur la cuisse ou même dans le creux poplité, mais qu'on ampute au-dessous des limites des pulsations, l'amputation est parfois suivie de sphacèle (2 fois sur 5 cas). Il conclut donc que « la recherche du pouls, pour la détermination du siège d'une exérèse économique, n'a pas grand intérêt puisqu'il est possible d'amputer au-dessous du territoire de perception du pouls artériel et d'avoir des cicatrisations. Ce sera seulement un élément de sécurité dans les amputations siégeant dans ce territoire et, au contraire, un élément de gravité quand on ne se sentira pas de pulsations dans toute l'étendue du membre ».

Fontaine, comme nous le verrons, donc préconise les avantages de la méthode oscillométrique sur l'examen physique du pouls. Il est curieux de constater que, faute d'employer l'excellent et sensible appareil qu'est le Pachon, les auteurs américains en sont restés à ce grossier examen qu'est la recherche du pouls. Buerger prétend qu'aucun procédé n'a de valeur pour fixer le niveau de l'exérèse, aussi

pratique-t-il couramment l'amputation basse de cuisse ou le Gritti. Meleney et Miller cherchent le pouls de la poplitée. Manque-t-il ? Ils amputent au-dessus du genou. S'il existe, ils amputent à la jarretière. Mais, ayant disséqué et injecté leurs pièces opératoires, ils avouent honnêtement ceci : « La récapitulation des résultats de ce traitement radical nous a fait sentir moins d'assurance dans la valeur de l'examen physique comme base de l'indication opératoire » et. avec Parkes Weber, ils disent que « plus on voit de T. A. O., moins on est pour les opérations radicales ».

C'est également notre avis et, pour amputer économiquement, il faut voir ce que valent les autres tests de la circulation du membre.

III. — Valeur de l'oscillométrie.

Depuis déjà nombre d'années, l'oscillométrie est entrée dans la pratique chirurgicale courante. Tout chirurgien doit avoir et doit utiliser son Pachon.

Cawadias, le premier (1912), appliqua l'oscillomètre au diagnostic des oblitérations artérielles et montra que les oscillations étaient plus ou moins réduites par rapport à celles des membres supérieurs. Mais il considérait surtout la différence des tensions systoliques, c'est-à-dire le point de vue sphygmomanométrique (Pachon) C'est Guyot et Jeanneney qui introduisirent la notation de l'indice oscillométrique. Heitz étudia complètement le champ oscillatoire que Delaunay proposa de tracer en une courbe oscillométrique. Pour ces auteurs, le Pachon, dans les artérites et les gangrènes des membres inférieurs ne doit être considéré qu'en tant qu'*oscillomètre*. Certes c'est un explorateur ultra-sensible du pouls, qui décèle des battements artériels là où le doigt ne perçoit rien, mais surtout, pour l'Ecole bordelaise, on doit le considérer comme un *explorateur de la perméabilité artérielle*.

Rappeler son principe n'est pas inutile car il en fera comprendre aussi les défauts. L'aiguille oscillante est en rapport avec une capsule manométrique ingénieusement mise

dans des conditions constantes de sensibilité maxima. Le brassard explorateur agit sur ce manomètre plus ou moins fort selon l'intensité du battement artériel. La théorie de l'oscillométrie avait été vue par Marey dès 1876. Pachon a eu le mérite de la mettre en pratique. Elle est fort simple. Quand le brassard écrase complètement l'artère, l'aiguille indique de légères oscillations : ce sont les *oscillations supra-maximales*, dues au choc de l'onde pulsatile contre le bord supérieur du brassard qui la bloque. Quand la pression du brassard baisse et atteint la valeur de la tension systolique, brusquement se fait une grande oscillation : c'est la *pulsation de décollement* des parois de l'artère par le sang qui réussit à passer sous le brassard. C'est pourquoi elle indique la maxima. Les oscillations de décollement croissent à mesure que la pression du brassard baisse et rend plus grande sa différence d'avec la tension systolique. Puis, tout d'un coup, les oscillations diminuent considérablement. La dernière grande oscillation est *l'oscillation maximale*, *l'indice oscillométrique* (I. O.) de Pachon. Après elle, les mouvements de l'aiguille sont nettements diminués parce que l'artère n'est plus aplatie par le brassard désormais inférieur à la pression diastolique. Les parois ne donnent plus que *des pulsations exclusives de distension*, de plus en plus faibles. C'est pourquoi la minima est la pression de la première petite oscillation.

Tel est le principe de l'oscillométrie fidèlement transcrit d'après Pachon. On voit qu'il n'envisage, dans ce schéma qu'une seule grosse artère. Les artères collatérales comprimées avec elle dans le segment de membre exploré n'entrent pas en ligne de compte, pas plus que les artérioles et les capillaires des parties molles. *L'oscillométrie vise l'état du tronc artériel principal et rien que lui.* Cette donnée admise, Pachon formule les deux lois devenues classiques de l'indice oscillométrique : toutes choses du côté des artères, il traduit la valeur de l'impulsion cardiaque ; toutes choses égales du côté du cœur, IL TRADUIT LA VALEUR DU CALIBRE VASCULAIRE. Cette dernière loi est à la base de l'exploration de la perméabilité artérielle par l'oscillomètre. Avec Jeanneney, nombre d'auteurs considèrent que l'étude de l'I. O. permet de fixer le niveau d'une oblitération arté-

rielle, d'en apprécier le degré, de fixer le point où l'amputation économique évitera le sphacèle. Bref, l'I. O. est *le critère objectif de la vitalité du membre* (Guyot et Jeanneney).

Il faut discuter point par point ces données.

A. — Valeur de l'indice oscillométrique normal.

La première question qui se pose est de savoir quelle est la valeur habituelle de l'I. O., toutes choses supposées égales du côté du cœur, bien entendu.

Heitz, chez le sujet sain, a mesuré l'indice des divers vaisseaux. Il a trouvé, sur 50 sujets, une moyenne de 3, 5 au poignet, de 5 au cou-de-pied, mais avec des différences souvent importantes d'un sujet à l'autre. D'après lui, la fémorale a un indice plus élevé que l'humérale, l'I. O. huméral est supérieur ou presque égal à l'I. O. de la tibiale, enfin, l'I. O. de la radiale, le plus faible, est la moitié ou le tiers de l'I. O. huméral. De plus, il y a souvent une différence notable entre les deux membres symétriquement explorés, différence qui va d'une demie à une division et demie. Aussi Heitz conclut-il que pour affirmer une oblitération artérielle d'après l'I. O., il faut un examen segmentaire et comparatif montrant un *écart très important*, des oscillations réduites de plus de la moitié par rapport à l'artère symétrique.

Mordret aboutit aux mêmes conclusions dans sa thèse (*Etude sur les tensions artérielles locales*. Paris, 1922).

On voit déjà combien est variable selon le sujet et selon l'artère la valeur de l'I. O. Ce n'est pas tout, il existe encore d'autres causes d'erreur.

D'Œlsnitz et Cornil (C. R. Soc. de Biol., 22 février 1919) ont fait remarquer un fait de grand intérêt pratique Si l'on fait deux examens de suite sur le même membre, les chiffres du second examen sont plus élevés que ceux du premier, la compression du membre par le brassard ayant été le point de départ d'un réflexe vaso-dilatateur comme dans l'épreuve de Moskowicz. Chastenet de Géry et Zola ont même constaté que, sur les sujets sympathicotoniques, ce réflexe vaso-dilatateur peut s'étendre au côté opposé qu'on examine en second et fausser l'appréciation de son I. O. Nous avons

recherché ces perturbations d'origine vaso-motrice. Elles nous ont paru infimes et en deçà de la marge d'une division que, d'après Heitz, on peut trouver normalement entre deux artères symétriques. De plus, il suffit d'examiner les malades à l'abri du froid et en commençant par le cou-de-pied pour éliminer en grande partie ces réflexes.

A côté de ces variations dues au sujet, il existerait une cause d'erreur due à l'observateur lui-même. D'après Chastenet de Géry et Zola (*Gazette des Hôpitaux*, 3 août 1927), le degré de serrage des courroies du brassard ferait varier la valeur de l'indice du simple au double. Là où l'on trouve 6 avec un brassard serré, on ne trouverait plus que 3 avec un brassard peu serré. Nous n'avons pas obtenu d'aussi grands écarts en examinant des sujets sains, et nous n'avons trouvé de différences notables qu'en exagérant considérablement la striction ou le relâchement du brassard.

Une dernière cause d'erreur, trop peu connue, à notre avis, réside dans la modification que Gallavardin a fait subir au brassard du Pachon et qu'on trouve sur les appareils mis récemment en service : c'est le double manchon de caoutchouc destiné à amortir les oscillations supra-maximales et à rendre plus aisée la détermination de Mx. Ce double brassard affaiblit considérablement l'I. O. et il faut savoir n'utiliser qu'un des deux manchons pour obtenir des chiffres corrects.

Ces réserves faites, on peut tirer quelques conclusions sur la façon de prendre correctement l'indice oscillométrique : examiner les malades à l'abri du froid, faire pratiquer les explorations par le même observateur pour avoir des conditions identiques de serrage du brassard, faire des examens rigoureusement segmentaires et comparatifs en commençant par le cou-de-pied, enfin ne tenir compte que des différences notables entre les chiffres normaux et les valeurs obtenues.

B. — Application de l'indice oscillométrique aux artérites et gangrènes.

Nous avons vu que les oblitérations artérielles réduisent les oscillations à la fois dans leur étendue (réduction en lon-

gueur de la courbe oscillométrique), et dans leur hauteur (diminution de l'indice oscillométrique). Il est même fréquent de constater une disparition totale de toute oscillation dans le membre malade, souvent sur une notable étendue (cou-de-pied et jambe par exemple), parfois sur presque toute sa hauteur (jusqu'à mi-cuisse par exemple). Déjà Gilbert et Goury (1922) voyaient dans la disparition de l'I. O. un élément de grande valeur pronostique, annonçant plusieurs mois à l'avance la gangrène d'un orteil. Nombre d'auteurs ont été plus loin.

Jeanneney a voulu, de l'étude de l'I. O., fixer le siège de l'oblitération des troncs artériels et apprécier la capacité circulatoire du membre atteint de gangrène : « Dans les gangrènes par artérite oblitérante, on trouve, par comparaison avec le membre sain, un I. O. diminué ou nul, et cela même au-dessus du segment sphacélé, en tissus paraissant sains. L'étendue de la région dans laquelle toute oscillation a disparu est en disproportion avec celle de la zone gangrénée. En effet, c'est le tronc nourricier du membre qui est atteint ; l'ischémie porte surtout sur le territoire irrigué par les branches nées au-dessous de la lésion ; la partie gangrénée a donc la forme d'un cone ou d'un coin s'enfonçant dans la profondeur du membre, et, tandis que la peau paraît saine, les oscillations sont abolies ou traduisent les minuscules pulsations des collatérales nées plus haut. Ce fait explique pourquoi l'amputation en tissus apparemment sains est souvent suivie de récidive, pourquoi, au cours de cette amputation, les gros vaisseaux saignent moins que la périphérie. Il indique *comment le signe de l'oscillomètre détermine* mieux que le signe de Moskowicz le point où doit porter l'amputation. »

Fontaine (Thèse Paris, 1923) adopte entièrement ces idées. L'étude de ses observations lui a montré, dans la gangrène sénile, que « l'oscillométrie a toujours fourni des données opératoires exactes ayant permis de pratiquer des amputations suivies de guérison sans avoir jamais eu de sphacèle des lambeaux ». Il apporte six observations de gangrène des orteils. Trois fois les oscillations étaient normales au cou-de-pied : on put faire sans sphacèle une amputation d'orteil, un Guyon et une amputation moyenne de jambe.

Une fois, l'indice était affaibli au cou-de-pied : on ampute la jambe sans sphacèle. Deux fois la jambe ne donnait aucune oscillation : une amputation de cuisse guérit le premier de ces deux cas Dans le second, on pratiqua sur la foi d'un Moskowicz allant jusqu'aux malléoles, une amputation basse de jambe. Il y eut alors sphacèle des lambeaux. Fontaine conclut donc que *l'épreuve oscillométrique est à l'heure actuelle la méthode de choix pour déterminer le siège de l'amputation.*

C'est également l'avis de Redon et Harburger (*Gaz. des Hôpitaux,* 10 janvier 1925) pour qui « la plupart des chirurgiens admettent la théorie de la gangrène en cône. Il faut amputer au-dessus de l'oblitération. Jadis on ne pouvait se baser que sur la palpation et la méthode de Moskowicz. De nouveaux procédés (l'oscillométrie) permettent de localiser avec plus de certitude le siège de l'oblitération. *Il faut amputer là où l'indice oscillométrique a sa valeur normale* ».

Ce que nous savons de l'anatomie et de la physiopathologie des artérites oblitérantes nous fait douter de ces assertions. Nous savons que le Pachon n'explore que les gros troncs artériels et que l'oblitération de ces gros troncs n'est nullement une cause fatale de gangrène. Nous savons que des malades ont pu être suivis des années avec des oscillations abolies jusqu'au genou sans présenter le moindre trouble tropique. Nous savons aussi que la circulation collatérale peut largement suffire à cicatriser le moignon d'une amputation faite au niveau d'une zone dépourvue d'oscillations.

Leveuf (*Journal médical français,* décembre 1926) a bien montré qu'il fallait séparer complètement deux questions trop confondues par les partisans de l'oscillométrie : d'une part, la recherche du siège de l'oblitération artérielle, d'autre part l'appréciation de l'état de la circulation du membre. Seule cette dernière question intéresse le chirurgien car seule elle permet de poser une indication opératoire. Avec Leveuf, avec Paupert-Ravault, il faut distinguer deux éventualités différentes dans les résultats de l'oscillométrie appliquée à l'exploration de la circulation du membre :

1° *Les cas où les oscillations sont conservées jusqu'à la*

limite de la gangrène : cas aisés à résoudre, car l'amputation, même économique, est sûre d'éviter le sphacèle.

2° *Les cas où les oscillations sont abolies très loin au-dessus de la gangrène* : ce sont les cas embarrassants où l'on louvoie entre l'étendue démesurée d'une exérèse faite au-dessus de la zone dépourvue d'oscillations et la crainte du sphacèle du moignon pour une amputation basse faite dans le territoire muet à l'oscillomètre.

1. — *Les oscillations sont conservées bas.*

Prenons un cas concret, par exemple une gangrène d'un ou de deux orteils avec conservation des oscillations au niveau du coup de pied.

Ces cas sont relativement rares, et, vu leur contradiction apparente avec le schéma de Rocher ont pour la plupart été publiés (Weill et Lévy-Franckel, Faure-Beaulieu, Troisier, Achard et Bloch, Vouters et Deroubaix, Paupert-Ravault).

Pourtant leur explication est simple. Comme l'étude anatomo-pathologique nous l'a montré, il s'agit *d'oblitérations artérielles très basses* siégeant sur les artères plantaires, ou sur les collatérales des orteils, ou même sur les artérioles périphériques. La gangrène apparaît parce que les artérioles atteintes sont multiples, mais les artères du coup-de-pied, celles qu'explore le brassard du Pachon, sont indemnes et donnent des oscillations.

C'est ainsi que s'expliquent aussi des cas publiés de gangrène des orteils avec *hyperpulsatilité paradoxale* des artères de cou-de-pied (Paupert-Ravault). Il s'agit simplement d'artérites bilatérales, mais le côté supposé sain a sa tibiale postérieure et sa pédieuse oblitérées sans qu'il y ait troubles trophiques. Le pied gangrené a, par suite, une hyperpulsatilité relative, mais non absolue. En effet, cet indice prétendu augmenté est bien plus petit que celui du poignet, alors que la normale est l'inverse.

A côté de cette explication Doumer et Patoir (*Paris Médical*, 13 mars 1926) en proposent une autre à l'occasion d'une gangrène par *artérite diabétique*. Chez leur malade, le Pachon donnait des oscillations au bas de la jambe alors

qu'à ce niveau l'examen histologique, après amputation, montrait que les artères étaient fortement altérées. Pour eux les oscillations observées en pareil cas ne proviennent pas de l'artère principale visée par l'exploration et aplatie par la pression du milieu du brassard. Elles sont dues aux artères collatérales situées dans les parties molles, soit au-dessus du brassard, soit sous son bord supérieur où la compression est insuffisante pour les oblitérer.

Il est probable que c'est à ce développement progressif des collatérales qu'il faut attribuer l'augmentation de l'I. O. constatée par certains auteurs (Yacoël) après un traitement de longue durée (insuline) et attribuée par eux à leur thérapeutique Avec Leriche, nous restons sceptiques sur les possibilités de reperméabilisation d'une artère oblitérée.

Il est probable que là où les parties molles sont minces, au poignet, au cou-de-pied, le Pachon renseigne bien sur l'état des artères principales. Par contre, il n'est pas douteux que là où les masses musculaires sont volumineuses (jambe, cuisse) toutes les artères du territoire comprimé influencent l'oscillomètre qui, d'un sphygnomètre devient un pléthysmomètre. Chacun sait que si, au poignet, le cycle des oscillations est comparable au schéma théorique de Pachon, il n'en est pas de même à la cuisse. La maxima s'apprécie parfois difficilement quand les pulsations supra-maximales sont intenses. Enfin et surtout, la brusque décroissance des oscillations, qui devrait servir à fixer la minima, est loin d'être nette. Parfois elle manque complètement. Ce fait n'a qu'une explication : en plus des oscillations de simple distension qui répondent à la seule artère principale du membre arrivée à sa minima, il y a des pulsations de décollement des artères collatérales qui sont encore au-dessus de leur minima relativement plus basse. Tel est l'avis de Gallavardin, de Paupert-Ravault, de Leriche, pour qui le Pachon donne « une idée de la circulation *globale* du membre et non seulement de la perméabilité du tronc principal. »

Telle est également l'opinion de Rathery qui a rapporté une observation très démonstrative (*Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 12 mai 1922, p. 784). Une femme avait une gangrène des deux jambes par artérite. Le Pachon, des

deux côtés, ne donnait aucune oscillation à la jambe. Par contre, au-dessus du genou, il en donnait indiscutablement. La malade mourut et l'autopsie fut pratiquée pour vérifier l'état des vaisseaux du membre inférieur. Des deux côtés, il y avait une thrombose totale de la fémorale, thrombose qui remontait jusqu'à l'iliaque externe, d'un côté, jusqu'à l'iliaque primitive de l'autre. Aussi Rathery conclut-il que « la présence d'oscillations à un niveau donné sur un membre n'indique nullement l'absence de thrombose à ce niveau » et en souligne-t-il l'intérêt opératoire. Les oscillations décelées à la cuisse sur cette malade ne peuvent être attribuées qu'aux artères collatérales fortement développées et devenues pulsatiles pour le Pachon.

Labbé et Heitz (*Paris Médical*, 22 mai 1927) n'admettent pas les conclusions de Doumer et Patoir, car elles concernent une gangrène diabétique où la nécrose par infection déborde considérablement le sphacèle ischémique. Pour eux, *certes, les oscillations artérielles peuvent rester normales dans certaines gangrènes.* Mais ce fait ne prouve nullement que les artères intéressées soient saines, surtout chez les diabétiques, comme le montrent la radiographie (opacité) ou l'examen histologique. Chez ces malades, il y a souvent des artérites dont l'intensité est souvent marquée et hors de proportion avec l'I. O. Les oscillations observées par Doumer ne proviennent nullement des artères des parties molles sus-jacentes au brassard, mais bien des artères qu'il recouvre, artères malades, mais laissant cependant persister des oscillations. Par contre, pour eux, *toute réduction de l'I. O. est un signe certain d'artérite*, soit au niveau du brassard, soit au-dessus.

Quoiqu'il en soit, dans l'ensemble, la conservation des oscillations plaide pour des artères indemnes dans le territoire exploré. De tels cas sont incontestablement favorables à une amputation économique. Tout le monde est d'accord pour reconnaître que le sphacèle n'est pas à craindre lorsqu'on ampute au niveau de la zone où persistent les oscillations. C'est là l'évidence et, comme le dit Leveuf, « jusqu'à l'heure actuelle on n'a pas publié d'observations où une amputation ainsi pratiquée ait été suivie de récidive ».

2. — *Les oscillations sont abolies haut.*

Ce sont les cas les plus fréquents et les plus embarrassants. Là, l'obéissance aveugle aux données de l'oscillométrie conduirait à des sacrifices excessifs du membre, amputation haute de cuisse, voire même désarticulation de la hanche, alors qu'un traitement conservateur peut souvent suffire.

En pratique, la question est la suivante : *l'amputation au niveau d'un territoire dépourvu d'oscillations peut-elle guérir sans sphacèle des lambeaux* ? Tout de suite, contrairement à nombre d'auteurs, nous répondons : oui, dans un très grand nombre de cas, comme le montrent nombre d'observations publiées et certaines des nôtres.

C'est là le défaut principal de l'oscillométrie. Basée sur l'enregistrement de l'onde pulsatile, c'est-à-dire du pouls, elle reste muette dans un certain nombre de circonstances alors que pourtant le membre est suffisamment irrigué pour cicatriser une amputation basse.

Il existe deux grandes causes pour qu'une artère explorée ne donne pas d'oscillations alors que cependant la circulation efficace du membre est suffisante ; tantôt c'est parce qu'il existe loin en amont une oblitération ou une sténose qui supprime l'onde pulsatile et rend le courant sanguin continu dans l'artère explorée ; tantôt c'est parce que le segment examiné est oblitéré, mais que la circulation collatérale compensatrice ne transmet pas de pulsations au Pachon.

a) *Oblitérations hautes.* — L'oscillométrie ne traduit que la pulsatilité d'une artère, c'est-à-dire ses mouvements d'expansion systolique, et non pas l'intensité du courant qui le parcourt. Si une artère devient le siège d'un courant sanguin continu comme le courant veineux, l'aiguille du Pachon restera immobile. La circulation capillaire et la nutrition cellulaire restent cependant assurées. De telles conditions de circulation artérielle continue et en quelque sorte « veinalisée » peuvent être réalisées en clinique. Une oblitération incomplète de la poplitée peut abolir les oscillations au coude-pied, une sténose de la fémorale peut supprimer les oscillattions des artères de jambe. Tel était le cas publié récem-

ment par Vaquez, Mauclaire, Giroux (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 13 juin 1925), où une jambe qui ne donnait pas d'oscillations fut amputée. Une radiographie après injection lipiodolisée montra que ses artères étaient cependant perméables. La fémorale elle-même peut cesser de mouvoir l'aiguille du Pachon, s'il existe une obstruction de l'iliaque primitive ou externe, de l'athérome de la bifurcation aortique ou un anévrysme de l'aorte abdominale. Comme l'a rappelé Bard « ce qui compte pour la circulation locale, ce n'est pas la pulsatilité qui ne fait que traduire l'effort périodique d'un moteur central, c'est uniquement la progression du sang et peu importe qu'elle soit continue ou saccadée dans les gros troncs ».

Si on pratique une amputation au niveau d'un segment de membre qui ne donne pas d'oscillations pour une de ces raisons mais où cependant existe un courant artériel continu, il est évident que *le sphacèle post-opératoire n'est pas à redouter*. Voilà une première éventualité contraire à la notion classique.

b) *Oblitération du segment exploré.* — Mise à part l'éventualité précédente d'un flux continu, *une artère qui ne donne pas d'oscillations est une artère bouchée.* En effet, les cas sont rares où une sclérose ou une calcification cuirasse suffisamment un gros tronc pour qu'il n'ait plus d'expansion systolique (Dumas et Paupert-Ravault). Le reste du temps l'absence d'oscillations indique bien l'imperméabilité du segment artériel recouvert par le brassard.

Si l'on taille un lambeau d'amputation dans un segment de membre muet au Pachon parce que ses artères principales sont oblitérées, le sphacèle post-opératoire est-il fatal ?

Il ne l'est nullement. L'absence d'oscillations signifie que les artères maîtresses sont bouchées mais n'implique pas l'absence de circulation collatérale suffisante. Nous avons dit maintes fois que l'étendue de l'oblitération des gros troncs avait moins d'influence sur la production de la gangrène que l'état des voies collatérales. Or une circulation collatérale même très développée peut très bien ne pas faire bouger l'aiguille du Pachon. Voilà une autre éventualité où l'on peut amputer dans un segment dépourvu d'oscillations sans avoir fatalement un sphacèle post-opératoire.

Au total, pour résumer le procès de l'oscillométrie, nous confronterons les conclusions de Jeanneney et les nôtres :

Pour Jeanneney, sur un membre inférieur atteint de gangrène du pied, il y a trois zones oscillométriques étagées et de valeur circulatoire différente : .

1° *Une zone muette* ou il n'y a *aucune oscillation* : c'est la zone de gangrène ;

2° *Une zone intermédiaire* où il y a de *minimes oscillations* provenant des artérioles nées du tronc principal au-dessus de l'oblitération. Cette zone est d'apparence saine, mais l'oscillomètre y découvre le sphacèle profond.

3° *Une zone où l'I. O. est normal ou presque* : c'est la zone saine où Jeanneney conseille d'amputer pour ne pas avoir de spacèle post-opératoire.

Pour nous :

1° *La zone muette* n'est le plus souvent que la zone d'oblitération de l'artère principale. Elle peut exister sans qu'il y ait de gangrène, comme le prouvent les cas fréquents où l'imperméabilité artérielle est découverte par un examen oscillométrique fortuit. Quand existe la gangrène, la zone muette a souvent une extension démesurément hors de proportion avec l'étendue du sphacèle. C'est qu'en effet dans la zone muette peut exister une circulation collatérale qui n'influence pas l'aiguille du Pachon mais qui suffit soit à nourrir le membre, soit à cicatriser une amputation sans sphacèle du lambeau.

2° *La zone intermédiaire* « a fortiori » ne recouvre en général aucun sphacèle profond. C'est plutôt la zone soit d'oblitération incomplète de l'artère principale, soit des collatérales suffisamment grosses pour être pulsatiles (fémorale profonde par exemple). Elle n'est pas non plus suspecte de sphacèle post-opératoire si on y taille un lambeau d'amputation.

En conclusion, le Pachon renseigne surtout sur l'état des artères maîtresses : or celui-ci n'est pas le facteur prépondérant dans l'appréciation de la capacité circulatoire du membre ou d'un lambeau d'amputation. Le facteur indispensable à connaître, c'est le développement de la circulation collatérale. Or le Pachon n'en dit rien, sauf si cette circulation est assurée par des artères assez grosses pour

que leurs pulsations puissent influencer le brassard de l'oscillomètre. A l'encontre de ce qu'on a dit, *le Pachon est donc un critère insuffisant* de la vitalité du membre, de sa circulation collatérale efficace. Il faut chercher ailleurs un explorateur plus sensible pour apprécier ce que vaut la circulation artériolaire et capillaire.

Cela étant posé, il ne faut pas rejeter l'emploi de Pachon. Tel qu'il est, c'est un explorateur merveilleusement sensible de la pulsatilité artérielle sinon du courant artériel et c'est faute de l'avoir employé que les auteurs américains, comme ils l'avouent, ont fait des amputations inutilement mutilantes. Il faut seulement savoir que, s'il ne donne pas d'oscillations *il ne faut pas conclure à l'insuffisance circulatoire du membre* et qu'il faut explorer la vitalité de celui-ci par d'autres moyens.

IV. — Valeur des épreuves de circulation cutanée

La première et la plus intéressante des méthodes d'exploration de la circulation cutanée est *l'épreuve de Moskowicz* dont la technique originale est la suivante (*Mitt. d. Grenzgeb. d. Med. und. Chir.*, vol. XVII, p. 216).

Après avoir maintenu élevés à la verticale les deux membres pendant quelques minutes, on applique sur chacun d'eux une bande d'Esmarch depuis le pied jusqu'à la cuisse. Il faut la serrer énergiquement, la faire monter le plus haut possible, et enrouler ses derniers tours de façon à réaliser un véritable garrot. On la laisse en place pendant cinq minutes, puis on étend le membre sur le plan du lit. On enlève alors rapidement la bande de bas en haut en finissant par le garrot.

Aussitôt une vive rougeur remplace la pâleur cadavérique du membre exsangue. Elle commence à la cuisse, à partir d'une ligne bien nette qui répond à la limite supérieure de la compression. Sur le membre sain, l'hypérémie fuse en quelques instants jusqu'aux orteils. Du côté gangréné, elle peut aussi descendre sur le pied jusqu'à la limite du sphacèle. Plus souvent, la rougeur est moins vive, elle descend lentement, elle laisse des plaques ischémiques qui met-

tent longtemps à se colorer ou restent marbrées ; enfin, elle n'atteint pas la zone gangrenée : elle laisse pâles certains orteils, une partie du pied ou même de la jambe. Pour Moskowicz, *l'hypérémie s'arrête en regard de l'oblitération artérielle ou un peu au-dessous*. On peut donc amputer avec sécurité au-dessus de sa limite inférieure. Naturellement, il faut opérer comparativement sur les deux côtés, on trouvera ainsi des différences parfois frappantes.

Lejars fait grand cas de l'épreuve de Moskowicz dans plusieurs articles (*Semaine Médicale*, 1909 et 1914) et la modifie légèrement. Il préconise d'abord la simple application d'un garrot à la racine de la cuisse après avoir ischémié les membres en les maintenant élevés pendant quelques minutes. Plus tard (1914), il recommande une technique encore plus simple : « Il suffit de tenir le membre en attitude verticale pendant quelques minutes, puis de l'abaisser dans le plan horizontal ou au-dessous pour assister au même phénomène : l'hypérémie active se manifeste par une teinte plus ou moins rouge de la peau, dont l'aspect et les limites inférieures servent à préciser jusqu'à un certain point, l'aire vascularisée ». Remarquons tout de suite un fait : le procédé de Lejars est exactement celui qu'emploie Buerger pour provoquer l'érythromélie de réaction dans la thrombo-angéite oblitérante ; nous reviendrons tout à l'heure sur ce point

Cette dernière manière de faire paraît à Lejars et à certains chirurgiens plus inoffensive que le procédé original de Moskowicz auquel on a reproché d'être brutal et dangereux pour des artères athéromateuses et fragiles. Un tel reproche nous paraît plus théorique que réel : quoiqu'en tuyau de pipe, des artères séniles ne se brisent pas par une compression extérieure élastique et indirecte, pas plus que la compression par le pouce au pli de l'aîne d'une fémorale calcifiée ne l'écrase, ni que la flexion du genou ne rompt une poplitée athéromateuse. Par contre, un tel procédé enregistre une congestion cutanée d'ordre tout différent. Dans le vrai Moskowicz, il s'agit *d'une hyperémie cutanée active et rapide qui fuse en quelques instants* vers l'extrémité du membre. Elle est indépendante de la déclivité ; on doit l'observer sur le membre couché horizontalement. Elle traduit l'afflux sanguin amené par les artères collatérales dès le re-

lâchement du garrot. C'est pourquoi elle indique le taux de la capacité circulatoire. Au contraire, dans le procédé préconisé par Lejars, l'ischémie préalable peut être insuffisante. La rougeur qui se produit quand on met le pied en déclivité est l'érythromélie de déclivité de Buerger. C'est *une congestion passive et lente qui débute par les orteils et le pied* et dépasse rarement la cheville. Elle est mécanique et de cause hydrostatique, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Elle peut ne pas se produire ou survenir très lentement quand le pied, au lieu d'être déclive, est mis sur le plan du lit. Elle est donc toute différente de l'hyperémie active du Moskowicz D'ailleurs, si on pratiquait cette épreuve en suivant la technique de son auteur, mais en plaçant le membre en déclivité, on verrait que le segment du pied resté pâle lors de l'afflux sanguin centrifuge rougirait à son tour, mais plus lentement, tandis que s'effacerait l'hyperémie active de la cuisse et de la jambe.

Avec notre Maître Lecène, qui a une grande confiance dans l'épreuve de Moskowicz, nous pensons que *sa technique doit être rigoureuse pour que ses résultats soient valables* : il faut maintenir les membres élevés verticalement pendant au moins cinq minutes, il faut enrouler la bande *dans cette position* et la serrer fermement surtout en haut. Cette manière de faire n'est nullement nocive, ni excessivement douloureuse ; il faut laisser le membre vertical et comprimé pendant encore quelques minutes ; on enlèvera rapidement la bande après avoir étendu le membre sur le lit ; en aucun cas on ne le mettra en déclivité et il vaut mieux faire ces manœuvres sur une table que sur le lit du malade. Enfin on ne tiendra compte que de la rougeur active, fusée rapidement vers le pied. De cette façon, les résultats fournis par le Moskowicz seront le plus souvent valables.

Pour les auteurs américains, qui ne se servent pas du Pachon, l'épreuve de Moskowicz présente un grand intérêt.

Matas, dont on sait la compétence en chirurgie artérielle, lui fait crédit pour savoir s'il faut amputer au-dessus ou au-dessous du genou.

Pour Buerger, au contraire, on ne peut avoir confiance dans cette méthode. Certes, elle renseigne assez bien sur la valeur de la circulation collatérale mais elle n'indique pas si

elle suffira à assurer l'afflux sanguin bien plus considérable que nécessite la cicatrisation d'une amputation.

On peut s'en servir pour prévoir si des troubles trophiques sont imminents ou en voie d'amélioration. Par contre, dès qu'il s'agit de savoir à quel niveau amputer, Buerger est d'avis qu'il « faut s'en tenir à des règles dogmatiques et arbitraires basées sur l'expérience d'une multitude de cas ». Ces règles, c'est l'amputation basse de cuisse ou le Gritti. Nous avons vu que l'examen des pièces opératoires montrait que souvent une exérèse aussi haute était excessive. A notre avis, une telle uniformité de traitement est illogique et il faut s'efforcer de faire des amputations économiques que les longues rémissions de l'évolution des gangrènes juvéniles rendent infiniment souhaitables.

Il faut retenir de cette diversité d'opinions que l'épreuve de Moskowicz comprend un certain nombre de causes d'erreur.

Il est *des erreurs dans les résultats* de l'épreuve. Certains *sujets sympathicotoniques* ont des réactions vaso-motrices cutanées qui trompent : le cas est en fait peu fréquent en dehors de la période de début des artérites. Quand la gangrène est apparue sur l'extrémité du membre, le rôle du spasme est bien diminué, tout au moins au niveau de cette extrémité. D'autre fois, il y a infection de la gangrène et *lymphangite ascendante* déterminant de la rougeur de la peau. C'est ainsi que Fontaine a examiné la valeur du Moskowicz dans une série de gangrènes du membre inférieur. Trois fois il fut impossible de se rendre compte de la limite intérieure de l'hypérémie. « Résultats inconstants », dit-il. En fait, quand on se reporte à ces observations, on voit qu'il s'agissait de trois gangrènes diabétiques où la vaso-dilatation de la lymphangite masquait la congestion active de l'épreuve. Chez d'autres sujets pour des raisons diverses, la limite inférieure de l'hypérémie est peu nette et difficilement appréciable, ou bien elle est irrégulière, descendant plus bas sur une face d'un membre que l'autre. Enfin, quand l'atteinte est bilatérale, l'étalon de comparaison qu'est le côté sain manque. Bref il faut bien le reconnaître, *il est d'assez nombreux cas où l'épreuve de Moskowicz ne donne aucun renseignement*.

A côté de ces erreurs dans les résultats objectifs de l'épreuve, il est une cause évidente d'erreur qui peut jouer : c'est qu'elle n'indique que l'état de l'irrigation cutanée et nullement celui des tissus profonds. Cet *erreur de signification* est indiscutable. Nous l'avons vu, Moskowicz conclut que la limite inférieure de l'hypérémie répond à l'oblitération, artérielle ou bien se trouve légèrement au-dessous. C'est introduite cette notion souvent inexacte, nous le savons maintenant qu'il y a corrélation entre le siège de l'oblitération et la hauteur de la gangrène. Nous avons assez discuté cette question pour ne pas y revenir à nouveau. Si de l'étendue de la gangrène cutanée, on ne peut pas toujours déduire avec précision celle de la gangrène profonde, de même de l'état circulatoire de la peau, on ne peut pas constamment saisir la suffisance circulatoire des tissus sous-jacents. A cette première cause d'erreur, Buerger a ajouté une seconde que nous avons déjà citée : de la suffisance de la vascularisation cutanée, on ne peut conclure que cette circulation suffira aux besoins sanguins beaucoup plus grands que nécessite la cicatrisation d'un moignon.

Qu'a donné en pratique l'application de la méthode de Moskowicz ? Nombre de chirurgiens en ont été satisfaits; Lejars, Lecène y ont toujours recours. Fontaine a vu Delbet suivre ses indications dans 7 cas d'amputation pour gangrène sénile. Il y eut six cicatrisations par première intention. Le seul cas où il y eut sphacèle post-opératoire est particulièrement intéressant. L'hyperémie de l'épreuve Moskowicz descendait jusqu'aux malléoles, *alors que le Pachon ne donnait plus d'oscillations au tiers inférieur de la jambe.* L'amputation fut néanmoins faite à ce niveau, en raison des résultats du Moskowicz. Il y eut sphacèle du moignon. Aussi Fontaine conclut-il avec Delbet et Leveuf que l'épreuve oscillométrique est la seule qui fournisse des données opératoires exactes.

En fait, comme nous l'avons vu, l'oscillométrie évite le sphacèle mais parce qu'elle fait amputer haut, trop haut. De plus, où amputer quand il n'y a aucune oscillation dès le milieu de la cuisse ? Le vrai problème est précisément celui que posent pareils cas, *où le Pachon ne peut donner aucune indication.* C'est là que le Moskowicz nous semble un pro-

cédé excellent lorsqu'il est correctement appliqué. Les deux procédés ne s'excluent pas : quand le Pachon est muet, on ne peut employer que le Moskowicz ; quand les deux sont applicables, mais en désaccord, auquel faut-il faire confiance ?

Répondre à cette question est difficile : si le Pachon tend à faire amputer trop haut, le Moskowicz, au contraire, risque, comme dans l'observation de Fontaine, de faire couper trop bas et d'avoir du sphacèle. En pareil cas, la sagesse est d'amputer un peu au-dessus de la limite inférieure de l'hyperémie et de redoubler de soins, après l'intervention, pour activer la circulation du moignon.

En dehors de cette épreuve, on a proposé quelques autres méthodes d'exploration de la circulation cutanée du membre atteint de gangrène.

L'appréciation de l'angle de suffisance circulatoire de Buerger, que nous avons décrite avec les symptômes de la T. A. O. est regardée, par son auteur même, comme apte plus à prévoir l'évolution de troubles trophiques qu'à indiquer le niveau d'une amputation.

L'épreuve de la raie vaso-motrice a été préconisée par Cosacesco (*Presse Médicale*, 26 septembre 1923) pour sa simplicité. On promène sur le membre de haut en bas un objet mousse (dents de fourchette par exemple). Si l'on exerce une certaine pression, il se produit d'abord une raie blanche qui devient rapidement rouge par vaso-dilatation réflexe. Quand la circulation cutanée devient déficiente, au-dessus de la zone gangrénée, le point où s'arrête la ligne rouge indique le niveau de l'insuffisance circulatoire. Ce procédé est donc basé uniquement sur une réaction vaso-motrice cutanée, vaso-constriction, puis vaso-dilatation paralytique. S'il peut peut-être s'appliquer à des gangrènes séniles, dans les artérites juvéniles où le rôle de sympathique dans la circulation cutanée est assez réduit, il nous paraît difficilement applicable. De plus, pour reconnaître l'apparition de la raie rouge, il faudrait préalablement faire disparaître l'érythrose du pied en élevant le membre à la verticale. Si on l'étend de nouveau, la rougeur de déclivité apparaît tôt, surtout dans les formes avancées, et gêne toujours l'application de l'épreuve.

La friction de la peau à l'alcool-éther, préconisée par

Sandrock (*Zentralbl. f. chir.*, 5 juillet 1913) en vue de provoquer secondairement une congestion vaso-paralytique réflexe n'est guère pratiquée. D'ailleurs nous avons vu qu'un bain froid n'avait nullement fait pâlir le pied chez deux de nos malades, et qu'un bain chaud avait été également sans effet. La sensibilité vaso-motrice cutanée est bien pauvre au niveau de l'extrémité du membre atteint de thrombo-angéite.

De ces épreuves de congestion cutanée, nous rapprocherons la recherche de la *turgescence des veines superficielles après pose d'un lien modérément serré*, tel que l'ont préconisé Tuffier et Hallion (Soc. de Biol, 7 décembre 1912). Elle est surtout applicable au niveau des veines du dos du pied. Nous ne l'avons pas expérimentée chez nos malades.

L'épreuve thermo-circulatoire, récemment proposée par Brooks et Jostes (*Archives of Surgery*, nov. 1924, p. 485) s'en rapproche également.

Une fine aiguille thermo-électrique est reliée à un galvanomètre sensible donnant la température à un dixième de centigrade près. Le malade est couché dans une pièce bien close, et à température constante. Les membres inférieurs restent découverts pendant une demi-heure avant l'examen. On opère sur la pulpe du gros orteil qu'on désinfecte à l'iode et qu'on infiltre d'une goutte de novocaïne. On enfonce alors l'aiguille, de 6 millimètres environ, dans le tissu cellulo-graisseux sous-cutané, ce qui est pratiquement indolore, et on fait un tracé avec la température notée de minute en minute. Celle-ci s'élève presque toujours dans les minutes qui suivent la piqûre. On attend qu'elle se stabilise, en général entre 25 degrés et 34 degrés selon la température de l'atmosphère ambiante. Il faut parfois attendre dix à trente minutes pour qu'elle reste à peu près constante. On applique alors un garrot sur la cuisse en serrant assez pour interrompre la circulation artérielle. On le maintient en place, si possible, pendant dix minutes puis on le relâche.

Chez un sujet normal la température de l'orteil baisse immédiatement. Elle continue à baisser pendant toute la durée de la compression. Cette chute de température varie de 1 degré si l'orteil était froid en commençant l'expérience, à 3 et 4 degrés s'il était chaud. *Quand on relâche le garrot*,

la température de l'orteil remonte immédiatement et reprend très rapidement son niveau antérieur. Elle s'élève de 1 à 3 degrés par minute. En règle, en moins de cinq minutes, elle a repris sa hauteur première.

Chez un sujet atteint d'artérite oblitérante, la *température abaissée par la striction du garrot ne remonte pas tout de suite après qu'on le relâche. Elle continue à descendre pendant deux à sept minutes*, selon l'importance de la déficience circulatoire. *Puis elle remonte, mais très lentement*, jusqu'à reprendre son niveau primitif.

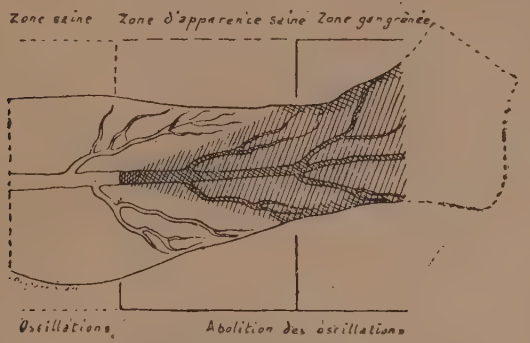

Schéma de JEANNENEY.

V. — Valeur de l'artériolo-manométrie.

Puisque l'oblitération des grosses artères peut être compensée par les anastomoses artériolaires et capillaires, il est logique de chercher, *dans la mesure de la tension artériolaire* le critère d'une vascularisation suffisante, aussi bien sur le pied atteint de gangrène des orteils que sur le segment de la jambe au niveau duquel on veut amputer.

Il y a longtemps qu'on a utilisé en Allemagne le *tonomètre de Gaertner* pour mesurer la tension artérielle au niveau des doigts : on ischémie un doigt par expression et on le comprime à sa racine avec un anneau pneumatique relié à un manomètre. On laisse l'air s'échapper peu à peu et on note à quelle pression le doigt s'est soudain recoloré. On

trouve en moyenne 10 à 12 centimètres de Hg. Mais on s'est vite aperçu que le tonomètre de Gaertner était un appareil fort décevant et n'a dû renoncer à son remploi à cause de l'extrême variabilité de ses résultats. En effet, aux cinq doigts d'une main, il donne cinq résultats différents dans la même séance. Des examens successifs sur le même doigt donnent rarement des chiffres identiques, souvent des chiffres notablement écartés. Avec une décompression lente, on obtient une valeur de pression supérieure à celle que donne une décompression rapide. Le froid et la chaleur modifient considérablement aussi les résultats. Bref, tous ces résultats capricieux proviennent de ce que l'anneau du tonomètre est appliqué au niveau des doigts, région dont les réactions vaso-motrices sont particulièrement faciles et intenses. Aussi l'appareil n'est-il encore utilisé que par les neurologues qui veulent étudier les spasmes vaso-moteurs périphériques. Par contre, si l'on voulait apprécier, d'après ses données, la circulation du membre supérieur, on ne pourrait rien en conclure car ses variations physiologiques sont déjà trop grandes. De plus, en ce qui concerne notre étude des gangrènes du membre inférieur, le tonomètre n'est pas applicable au niveau des orteils.

Telles sont les raisons pour lesquelles les procédés classiques de mesure de la pression artériolaire ne peuvent nous servir à explorer la capacité circulatoire du membre. Par contre, le principe du tonomètre mérite peut-être d'être conservé.

Il nous semble qu'on pourrait l'appliquer au cou-de-pied ou à la jambe en cas d'oblitération de leurs artères principales. En effet, l'apport du sang au pied n'y est plus assuré, alors que par les artérioles collatérales.

Il suffirait d'ischémier le membre par un garrot ou par la simple élévation prolongée à la verticale. On appliquerait ensuite le brassard du Pachon qu'on gonflerait. Puis le membre serait mis en déclivité et on noterait à quelle pression le pied se recolorerait en rouge vif.

Nous avons essayé cette technique sur quelques-uns de nos malades et nous avons vu qu'en moyenne il suffisait d'une pression de 10 à 12 centimètres de Hg. pour empêcher la rougeur de déclivité de se produire sur le pied. Nous cher-

chons actuellement à vérifier si les chiffres ainsi obtenus varient dans le même sens que les indications fournies par l'oscillométrie et par l'épreuve de Moskowicz. Pour le moment, faute d'un nombre suffisant de cas, il nous est impossible de dire si un tel procédé peut être un moyen valable d'apprécier la valeur de la circulation collatérale dans un membre à artères principales oblitérées.

VI. — Valeur de la capillaroscopie.

Méthode récente, la capillaroscopie a suscité d'innombrables publications. Les appareils de Lombard, de Muller-Weiss ont rendu facile l'étude de la morphologie et de la circulation des capillaires. Nous n'entrerons pas dans le détail de ces travaux qui n'ont, il faut bien le reconnaître et le dire aussitôt, que fort peu d'importance dans le problème qui nous intéresse, celui de l'exploration de la capacité circulatoire des membres.

Les premiers auteurs avaient cru pouvoir distinguer différents aspects aux capillaires suivant les diverses affections de l'appareil circulatoire. En fait, nous savons maintenant que *rien nest plus variable que la morphologie des capillaires* et qu'on ne peut rien conclure de la seule observation de leur forme et de leur calibre. Leur nombre, leur régime circulatoire, la pression du sang à leur intérieur sont-ils des renseignements qui puissent nous servir comme l'ont écrit d'autres auteurs? Il faut avouer qu'il n'en est rien non plus. Certes, on peut observer dans les artérites oblitérantes une diminution importante du nombre des anses capillaires visibles par champ, un ralentissement notable du passage du sang, une réduction du calibre des capillaires avec parfois fragmentation de la colonne sanguine, un abaissement marqué de la pression capillaire. Mais, de la constatation de ce syndrome capillaroscopique, on ne peut déduire aucun renseignement précis sur la vitalité des tissus sous-jacents.

Certains auteurs, avec A. C. Guillaume (*Bull. Méd.*, 24 oct. 1923) attendaient de la capillaroscopie des « rensei-

gnements dont l'importance et la valeur sont capitales pour faire le départ entre les tissus bien et mal irrigués, ceux qu'il faut sacrifier ou qui se sacrifieront d'eux-mêmes et ceux que l'on doit conserver ». Cette attente a été déçue. Dans une observation publiée par A. C. Guillaume (*Gaz. des Hôp.*, 30 juillet 1917, p. 1014) l'insuffisance de la capillaroscopie est patente. A. C. Guillaume examine le membre inférieur d'un malade atteint de T. A. O., immédiatement avant l'amputation. Il constate les faits suivants : « La circulation cutanée est mauvaise, les vaisseaux contiennent un sang fortement réduit et stagnant; cet état existe jusqu'au-dessus du genou (à partir du pied); la circulation cutanée est donc mauvaise malgré une température locale assez élevée. » Malgré ces conclusions pessimistes, on fait au malade une amputation de Pirogoff et elle cicatrise par première intention.

On peut donc conclure que, dans son état actuel, *la capillaroscopie ne peut donner aucun renseignement sur la suffisance circulatoire d'un membre à un niveau donné en vue d'une amputation économique.*

VII. — Valeur du radio-diagnostic.

La radio-diagnostic des oblitérations artérielles date de ces dernières années. Sicard et Forestier montrèrent qu'il était possible d'injecter du lipiodol dans les vaisseaux et d'en suivre à la radioscopie et à la radiographie la dissémination dans la circulation (*Bul. Soc. de Biol.*, 12 mai 1923). L'année suivante, Sicard, de Gennes et Costes publièrent plusieurs observations où l'intervention avait vérifié la justesse des données du radio-diagnostic lipiodolé (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 31 oct. 1924). En Allemagne, Berberin et Hirsch avait injecté des substances opaques dans les artères (*Klin. Wochenschr.*, 3 décembre 1923). Aux Etats-Unis, Brooks avaient préconisé un procédé assez compliqué (*J. A. M. A.*, 29 mars 1924). Il découvrait la fémorale à l'anesthésie locale, garottait la cuisse pour arrêter la circulation, et injectait dans l'artère 10 centimètres cubes d'une solution concentrée d'iodure de sodium (à 100 %). Les malades

avaient accusé une telle douleur lors de l'injection qu'il avait fallu leur administrer du protoxyde d'azote pour pouvoir exécuter les radiographies instantanées.

Harvier et Lemaire ont employé la technique de Sicard chez 14 malades (*Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 7 avril 1927). « La ponction de l'artère est faite directement sous l'arcade crurale, sans découverte préalable, au moyen d'une longue aiguille à ponction lombaire. Cette ponction est facilitée par la mise du malade en position cambrée, le bassin soulevé par un coussin. La cuisse en légère abduction et rotation externe. L'huile iodée est poussée lentement au moyen d'une seringue à anesthésie locale. Il est utile de réunir l'aiguille à la seringue par un tuyau flexible en caoutchouc. Ce dispositif permet de faire passer 1 centimètre cube de lipiodol à la minute. Les doses de lipiodol injectées ont varié de 5 à 12 centimètres cubes. » Ces auteurs n'ont jamais observé d'accidents au niveau de la ponction artérielle, même chez des sujets âgés dont les artères avaient pourtant perdu leur élasticité.

Les doses de 1 à 2 centimètres cubes recommandées par Sicard n'ont jamais provoqué de réactions générales. Quelques malades ont parfois accusé une recrudescence passagère des douleurs au niveau des orteils gangrénés. En effet. Sicard a constaté que le lipiodol injecté en quantités minimes traverse les capillaires périphériques sans réaction d'aucune sorte s'ils sont sains et s'essaime dans la circulation générale. La radioscopie montre son arrivée dans la circulation pulmonaire où l'on voit le cœur droit le lancer par gorgées. Le malade présente parfois un léger accès de toux quand le lipiodol traverse les capillaires pulmonaires. En cas de troubles circulatoires périphériques, le lipiodol stagne au voisinage de la zone gangrénée. Mais cet arrêt n'est pas nocif car il ne dépasse pas quelques heures. D'ailleurs, dit Sicard, on pourrait réduire à moins de 1 centimètre cube la dose injectée sans nuire à la netteté du cliché, limitant au minimum la crainte d'un blocage momentané des artères collatérales. De plus, comme l'épreuve lipiodolée est faite en général immédiatement avant une amputation, les collatérales avoisinantes du thrombus où il resterait du lipiodol seront comprises dans l'exérèse.

Au contraire, les doses plus fortes injectées par Harvier et Lemaire ont causé, chez tous les malades, *des réactions à distance* « plus ou moins accentuées, mais non dangereuses. Elles n'ont jamais déterminé de sphacèle, ni accentué une gangrène déjà existante. Ces réactions sont toutes du même type : gonflement de la cuisse, plus rarement de la jambe, avec sensation de tension, augmentation de la température locale, parfois légère cyanose de l'extrémité du membre, enfin apparition d'un fin piqueté purpurique ».

La topographie de ces troubles ne correspond pas toujours à la topographie du territoire injecté. Ils évoluent le plus souvent en deux ou trois poussées débutant à la cuisse par exemple pour survenir deux ou trois jours après à la jambe, ou inversement. Ils débutent dès le lendemain de l'injection et disparaissent en huit à quinze jours. Chez les sujets jeunes, ils paraissent plus intenses, prennent un aspect pseudo-phlegmoneux avec adénopathie inguinale et s'accompagnent parfois d'une fièvre élevée.

La bénignité des grosses injections de lipiodol nous semble en fait assez relative. Harvier et Lemaire ont vu apparaître une gangrène huit jours après l'injection, mais, disent-ils, le malade était « en imminence de gangrène et le lipiodol ne paraît par responsable de son apparition ». Sicard était moins affirmatif et nous avons vu qu'il préférait employer des doses minimes de lipiodol, en général 1 centimètre cube, au maximum 2 centimètres cubes. De plus, leurs examens leur ont donné une opinion autre que celle de Sicard sur le sort du lipiodol injecté à aussi fortes doses. Pour eux, il n'y a ni disparition, ni passage dans la circulation veineuse, ni résorption. Par contre, les biopsies de peau fixées dans un liquide osmié ont montré, dans l'hypoderme de *nombreux capillaires éclatés* dont la lumière était complètement obstruée par une gouttelette osmiophile. « La visibilité du lipiodol disparaît lorsqu'il s'est, pour ainsi dire, égrené dans les plus fins capillaires. C'est à l'obstruction et à l'éclatement des petits vaisseaux artériels superficiels et sans doute aussi profonds, qu'il faut rapporter les réactions observées : œdème, tension, purpura. » Nous voilà loin d'une bénignité absolue et il nous semble que le blocage d'un territoire périphérique par une injection massive

de lipiodol risque fort d'être nocif si la circulation y est déjà précaire.

Ces réserves faites, quelles images donne la radiographie après injection lipiodolée ?

Chez les sujets normaux à système artériel perméable, le lipiodol disparaît avec une *rapidité surprenante*. C'est pourquoi il est indispensable de pratiquer l'injection intra-artérielle sur la table radiologique. On fait des radiographies du pied et de la jambe, aussitôt l'injection faite. On les répète en série à quelques minutes d'intervalle. L'examen à l'écran permet aussi de fixer le moment opportun pour tirer un cliché Chez le sujet sain, *il n'y a plus de lipiodol* visible *dans le pied après cinq minutes, souvent moins, rarement plus*. Les radiographies en série montrent qu'il remplit les artères du pied puis disparaît complètement.

Quand il y a oblitération d'un gros tronc artériel le lipiodol « va heurter le butoir du caillot et coiffer son extrémité supérieure d'un disque allongé qui se dessine en tige opaque sur l'épreuve radiographique. Le surplus lipiodolé s'engage dans les artères collatérales, donnant ainsi des renseignements sur le degré de perméabilité des voies artérielles de secours » (Sicard).

Harvier et Lemaire ont retrouvé cet aspect radiographique, mais ont constaté que l'arrêt du lipiodol au-dessus de l'oblitération était durable puisqu'ils l'ont retrouvé dans une poplitée *plus d'un an après l'injection*. Ils ont vu aussi des images intéressantes en cas d'artériolites périphériques. Au moindre degré, le lipiodol stagne dans les artères du pied qui se montrent irrégulières, mal remplies, moniliformes ou discontinues. Surtout il met longtemps à disparaître du pied par rapport aux sujets sains. Il en reste encore dix à vingt minutes après l'injection. En cas de gangrène, la stase lipiodolée remplit les artérioles sus-jacentes à la zone sphacélée et y séjourne très longtemps. Dans un de leur cas, elle persiste plusieurs semaines après l'injection, jusqu'à la mort du malade.

Tels sont les aspects radiographiques des injections lipiodolées en cas de gangrène par artérite. Dans le problème qui nous intéresse, celui de l'appréciation de la vitalité du membre et de la détermination du niveau d'une ampu-

tation, quels renseignements peuvent-elles nous donner ?

Pour Sicard, *l'injection de lipiodol situe une oblitération artérielle* avec bien plus de précision que la palpation de l'artère ou que l'oscillométrie. Le radio-diagnostic supprime tout tâtonnement. Le chirurgien peut opérer avec en toute sécurité de localisation.

Mais en fait, savoir à quel niveau l'artère maîtresse du membre est oblitérée ne permet en rien de prévoir l'étendue de la gangrène ni de fixer la hauteur de l'amputation nécessaire ? Certes, il n'en est pas de même quand l'oblitération est subite et due à un embolus : là il faut répérer avec précision le point où il s'est arrêté pour tenter une embolectomie d'urgence. Le radio-diagnostic lipiodolé aurait, en ce cas, une importance considérable (Cadenat). En cas d'artérite oblitérante, au contraire, ce qu'il importe de savoir c'est la valeur de la circulation collatérale qui a eu le temps de se développer. Cela, le lipiodol, à moins d'une injection massive impossible à réaliser, ne peut guère nous le montrer. Sans doute la substance opaque peut être entraînée dans les collatérales nées du tronc principal au-dessus de l'oblitération, mais il n'y en a pas assez pour les injecter toutes. On en voit par ci, par là, à la cuisse ou à la jambe. Si elles sont rares, on n'a pas le droit de conclure que la circulation collatérale est insuffisamment développée.

Harvier et Lemaire ont serré de plus près le problème quand, à l'aide de l'injection lipiodolée, ils ont distingué deux sortes de gangrènes : d'une part, il y a celles qui relèvent d'une *oblitération artériolaire* avec conservation de la perméabilité du tronc principal. Le lipiodol descend droit au pied et stagne longtemps dans les artérioles sus-jacentes à la zone sphacélée. D'autre part, il y a en a qui sont dues à une *oblitération d'un tronc principal* (fémorale, poplitée). Une partie du lipiodol reste alors indéfiniment au-dessus du caillot obturant ; l'autre partie s'éparpille dans les collatérales et disparaît bientôt. Cette division concorde exactement avec la classification que nous avons admise à l'étude des divers mécanismes de la gangrène. A notre avis, elle a une très grande importance pour préciser les indications de l'injection lipiodolée et pour en interpréter les résultats, ainsi que nous le verrons tout à l'heure.

Malheureusement, la méthode comporte, outre ses risques, des *causes d'erreur* indéniables. Même avec des doses élevées, *on n'est jamais sûr d'injecter le territoire qu'on désire explorer*. Bien souvent l'huile iodée s'engage dans la fémorale profonde et ne dessine que les artères de la cuisse. Il y aurait intérêt à ponctionner la fémorale superficielle (Harvier). Quand on y réussit, on observe de très belles injections des artères postérieures de la jambe et des artères plantaires, plus rarement de la tibiale antérieure et de la pédieuse. D'autre part, une observation de Lian est bien démonstrative de cette autre cause d'erreur, *un spasme artériel peut arrêter le lipiodol* et faire croire à une oblitération alors que l'intervention trouvera une artère saine à ce niveau (Lian, Soc. Méd. des Hôp., de Paris, 10 mars 1927).

Ces divers points établis sur les quelques défauts du radiodiagnostic lipiodolé intra-artériel, toutes réserves étant faites sur les inconvénients possibles des injections trop abondantes et sur les causes d'erreur qui peuvent se produire, il faut voir maintenant dans quels cas la méthode est indiquée et quels avantages elle présente.

En pratique, devant une gangrène partielle du pied, deux problèmes sont à résoudre où l'exploration lipiodolée peut rendre de grands services :

1° S'agit-il d'une gangrène par oblitération d'un gros tronc (artérite tronculaire) ou d'une gangrène par atteinte des petites artères du pied (artériolites distales) ? Reconnaître qu'il s'agit de la seconde éventualité rend possible une amputation économique.

2° S'il s'agit d'une gangrène par oblitération tronculaire, la circulation collatérale est-elle assez développée pour permettre une amputation économique ?

Premier problème. — Il est le plus aisé à résoudre. Comme l'ont montré Harvier et Lemaire, le lipiodo-diagnostic objective le siège des troubles circulatoires avec une précision impressionnante. Mais est-il le seul moyen utilisable et quels avantages a-t-il sur les autres procédés.

Le lipiodo-diagnostic n'est pas la seule méthode utilisable. Nous avons vu qu'il y avait des moyens cliniques de reconnaître qu'une gangrène périphérique provenait d'une atteinte des artères du pied : perception du pouls pédieux ou tibial

postérieur, oscillations enregistrées par le Pachon au niveau du cou-de-pied, extension de l'hypérémie du Moskowicz jusqu'aux orteils. Mais ces moyens ne sont pas infaillibles : le pouls peut n'être pas perçu quoiqu'existant, le Pachon peut donner de petites oscillations dues à des collatérales importantes, le Moskowicz peut être imprécis dans sa limite inférieure. L'injection intra-artérielle de lipiodol au contraire tranche par l'extrême précision de ses résultats. Quand le lipiodol est vu descendant jusqu'aux artères plantaires, quand il stagne dans les artérioles sus-jacentes à la zone sphacélée ou douteuse, le diagnostic est certain de gangrène par artérite périphérique siégeant sur les artères plantaires ou sur les collatérales des orteils. Certes, il y a aussi des causes d'erreur dans l'exploration lipiodolée et nous les avons vues. Mais, quand l'injection est réussie, quelle précision par rapport aux autres procédés.

Cette précision dans la localisation existe-t-elle aussi dans l'appréciation de la vitalité des tissus sus-jacents à la zone gangrénée ?

C'est là que le lipiodol se montre un procédé d'exploration des plus intéressants. Lorsque, sur un pied sphacélé à son extrémité, il s'agit de choisir l'étendue de l'exérèse économique qu'on veut pratiquer, on hésite souvent entre une simple désarticulation de quelques orteils, ou un Lisfranc, un Chopart, ou bien un Syme et ses dérivés ostéoplastiques. La crainte du sphacèle des bords de la plaie ou du lambeau fait souhaiter des procédés valables d'exploration de la vitalité des tissus conservés. A ce niveau, les méthodes cliniques sont inapplicables : on ne peut appliquer le manchon de Pachon sur l'avant-pied, le Moskowicz n'a pas une limite inférieure tracée au cordeau. Bref, on n'a aucune indication nette. Aussi Quénu, en 1914, conclut-il, empiriquement : « Pour une gangrène d'une phalange, amputation de l'orteil ; pour une gangrène des orteils, amputation de l'avant-pied ; pour une gangrène des orteils et du dos du pied, amputation de la jambe au tiers inférieur. » Entre la désarticulation de l'avant-pied et l'amputation de jambe au tiers inférieur, il nous paraît utile de *faire place, si possible, aux amputations du pied à lambeau talonnier* (Syme, Pirogoff, Ricard, Le Fort) dont on sait l'excellent résultat fonctionnel.

Pour savoir si elles sont possibles, le lipiodol intra-artériel avec le Moskowicz et mieux que lui, est la seule méthode applicable. Mais, sur les clichés radiographiques, sur quoi se baser pour fixer la limite entre les tissus bien nourris qui cicatriseront sans sphacèle et les tissus suspects qui ne feront pas les frais d'une réparation ?

Ce n'est pas, comme on pourrait le croire, à la jonction de la zone que le lipiodol n'a pas injectée avec celle où il y reste en stase. A notre avis, *la zone de stase lipiodolée est suspecte d'insuffisance circulatoire*. Ce n'est pas lorsqu'on voit, cinq minutes après l'injection, des artères plantaires magnifiquement remplies ou des artérioles talonnières bien injectées que l'amputation qui les conservera dans son lambeau est assurée contre le sphacèle ; tout au contraire. *Cette stase est pathologique* car elle indique *qu'il n'y a pas de circulation active dans ces vaisseaux.* C'est ainsi que sur le cliché ci-contre, qui concerne notre septième malade, on voit les artères plantaires injectées et les artérioles de la coque talonnière bien visibles plus de cinq minutes après l'injection. Une amputation à lambeau talonnier (Le Fort), fut cependant suivie de sphacèle.

Nous proposons donc de baser l'appréciation du niveau de l'exérèse *non sur la présence de lipiodol dans les artères du pied, mais sur la rapidité de sa disparition dans le lambeau que nous aurons l'intention de tailler.* Les tissus vivants, ce sont ceux où le lipiodol disparaît rapidement, ce qui prouve une circulation active. Au contraire, constaterons-nous une stase artériolaire persistante dans le lambeau projeté, nous renoncerons à cette exérèse basse et nous amputerons juste au-dessus de la zone de stase. Ainsi considéré, le radio-diagnostic lipiodolé sera peut-être un critérium de la vitalité d'un lambeau. Reste à fixer les délais normaux de disparition du lipiodol dans les artères du pied et le temps à partir duquel on pourra dire qu'il y a stagnation anormale: c'est ce que nous proposons d'élucider à l'occasion des cas qu'il nous sera donné d'observer. Nous confronterons les données fournies par quelques radiographies prises en série à intervalles rapprochés avec les résultats que nous donnerons des amputations faites aussi basses que possible mais dont les lambeaux auront un régime circulatoire démontré

actif par une prompte disparition du lipiodol intra-artériel.

Deuxième problème. — Le second problème, beaucoup plus fréquent d'ailleurs dans les gangrènes juvéniles que dans les séniles : *devant une gangrène circonscrite du pied avec oblitération étendue des gros troncs, quelle est la limite infime où il y a une circulation collatérale suffisante pour amputer bas, sans risquer de sphacèle* ?

Les procédés cliniques habituels sont en défaut ici : pas de pouls parfois jusque sous l'arcade crurale, pas d'oscillations au l'achon jusqu'à mie-cuisse si les collatérales anastomotiques ne sont pas de gros calibre. L'épreuve de Moskowicz est seule valable et rend souvent des services précieux. Mais elle ne donne pas de résultats précis dans certains cas que nous avons vus, et elle a parfois tendance à faire fixer trop bas la limite de la suffisance circulatoire.

Voilà l'éventualité où le chirurgien réclamerait volontiers un critère satisfaisant de la vitalité du moignon de l'amputation qu'il doit faire, et qu'il voudrait faire basse. Le lipiodol peut-il lui rendre service ? Probablement, mais ce résultat est encore plus escompté qu'acquis.

En effet, nous l'avons vu, l'injection lipiodolée descend jusqu'au niveau de l'oblitération et s'y arrête. Une partie y reste fixée longtemps ou indéfiniment. Le surplus se disperse en amont de l'oblitération. On retrouve du lipiodol à la cuisse, à la jambe, disséminé, irrégulièrement dans les petites artères. Au-dessous du milieu de la jambe, il est rare qu'on en rencontre. On ne peut pas cependant en conclure qu'il y a insuffisance de la circulation collatérale et qu'une amputation du pied sera suivie de sphacèle. L'huile iodée a pu s'éparpiller dans les capillaires de la cuisse ou de la jambe et cesser d'être visible, alors que l'irrigation sanguine du pied est cependant suffisante. Il faudrait injecter les artérioles du pied par les réseaux anastomotiques de la jambe. Pour ce faire, une injection intra-fémorale massive est inapplicable à cause de ses dangers.

A quels artifices peut-on recourir pour démontrer par l'épreuve lipiodolée la suffisance circulatoire d'un segment de membre dont les artères principales sont oblitérées à ce niveau ?

Nous avons l'intention d'expérimenter divers procédés, sur les malades que nous aurons dorénavant à traiter.

Si l'on place un garrot au niveau du bord inférieur du lambeau projeté, le lipiodol remplira les collatérales et s'arrêtera au-dessus du garrot. Nous verrons avec quelle rapidité il disparaîtra. Là encore, nous conclurons à une bonne irrigation si l'huile iodée cesse rapidement d'être visible.

Peut-être aussi pourrait-t-on placer des garrots étagés sur le membre. On les enlèveraient successivement de haut en bas après avoir injecté le lipiodol dans la fémorale et, chaque fois, on prendrait un cliché du segment de membre ainsi libéré. Peut-être aurait-on des résultats intéressants. En tout cas, il sera nécessaire d'aller vite pour éviter que le lipiodol ne se capillarise à la cuisse et à la jambe et ne cesse d'être visible. En effet, et c'est là l'écueil de cette technique, si la circulation collatérale est assurée surtout par un fin réseau de capillaires anastomotiques, les clichés ne montreront rien. Ce point mérite d'être élucidé et nous essaierons d'y parvenir.

VII. — Valeur du saignement à l'opération.

Il est évident que lorsque l'amputation montre que la coupe des vaisseaux donne en jet et que les tissus saignent bien, le sphacèle des lambeaux n'est pas à redouter. Mais peut-être convient-il de distinguer le saignement des grosses artères et celui des petits vaisseaux des parties molles.

1. — Saignement des artères principales.

Sa constatation a toujours été regardée comme un signe de bon augure pour la vitalité des lambeaux. De nombreux procédés ont été décrits pour fixer le niveau à partir duquel il se produit, et où l'on conseillait d'amputer.

Quénu et Moret recommandaient l'incision ou la ponction de l'artère principale au point litigieux ; Eisendrath et Beltmann (1919) ne fixent le lien de l'amputation qu'après mise à nu de l'artère fémorale de proche en proche jusqu'au point

où elle bat normalement ; Sévereanu cherche à désobstruer l'artère principale oblitérée en cathétérisant sa section ; Henle, Lexer, Coenen, regardent si le bout inférieur de l'artère coupée saigne abondamment, preuve d'une circulation collatérale suffisante.

Tous ces procédés, quels qu'ils soient, visent exclusivement l'état de la voie artérielle principale : ils cherchent le siège et l'étendue de son oblitération et basent dessus le niveau de l'amputation. Or, nous l'avons dit à maintes reprises, ce facteur n'est pas seul en cause. L'état de la circulation collatérale est bien plus important à considérer puisque c'est elle qui assure la vascularisation des lambeaux. C'est pourquoi, à l'opposé de l'opinion des ancien chirurgien, une amputation qui a coupé l'artère principale en pleine zone d'oblitération n'est pas fatalement vouée au sphacèle. Les observations sont banales où le moignon s'est parfaitement cicatrisé alors qu'aucune artère importante ne donnait en jet. Si vraiment il fallait, lors d'une amputation pour thrombo-angéite, toujours couper la voie artérielle principale au-dessus du segment oblitéré, que de fois serait-on amené à faire des amputations de cuisse, alors qu'une simple désarticulation du pied ou une amputation basse de jambe peut parfaitement cicatriser, comme le prouve l'expérience.

2. — Saignement des parties molles.

En effet, les artères collatérales qui nourrissent le lambeau sont celles des parties molles, celles des muscles surtout. C'est de leur intégrité que dépend l'avenir du moignon. Aussi, au lieu de chercher le segment des artères principales, on cherchera celui des *petites artères des parties molles*. Si on coupe à travers des muscles pâles, couleur feuille morte, réagissant à peine sous le couteau, dont la tranche reste pour ainsi dire sèche : le lambeau est exposé au sphacèle. Par contre, des chairs souples, dont la tranche suinte en nappe, qui contiennent des artérioles donnant en jet ou coulant abondamment : voilà les plus sûres garanties contre le sphacèle. C'est ainsi qu'il faut comprendre les conseils de *Czerny* : quand il amputait pour une gangrène, il faisait des recoupes successives jusqu'à ce qu'il rencontrât de

petites artères qui donnaient en jet. Il arrêtait là le niveau de l'exérèse.

Tels sont les divers procédés d'exploration de la vitalité des lambeaux d'amputation Aucun n'a de valeur absolue. « La faute en est, dit Paupert-Ravault, à la complexité des altérations artéritiques, au caractère imprévu et déroutant de leur distribution, et surtout au fait que peu de systèmes artériels se ressemblent, tant dans leur morphologie que dans leurs réactions physiologiques. » Aussi concluait-il en 1925 : « Il ne faut pas attendre de cette exploration des vaisseaux périphériques une précision toujours très grande et on se contentera maintes fois de résultats approximatifs. » A notre avis, certaines méthodes récentes et encore en progrès en appellent de ce scepticisme. Il faut savoir les employer concurremment et serrer de plus près leurs résultats.

Comment les mettre en œuvre logiquement et quelle décision prendre d'après leurs données, c'est ce que nous essaierons de schématiser pour chaque cas particulier à l'étude du choix de l'amputation.

CHAPITRE IX

DIAGNOSTIC

A l'encontre de ce que l'on pourrait imaginer *a priori*, il n'est pas toujours facile de reconnaître une artérite juvénile lorsque, à sa phase pré-gangréneuse, elle est seulement marquée par des troubles vaso-moteurs ou trophiques discrets. Des travaux récents, en particulier ceux de Leriche, ont cherché à dissocier les unes des autres les névroses vaso-motrices ou trophiques et les artérites oblitérantes afin d'y préciser les indications de la chirurgie du sympathique. Si certains domaines paraissent déjà un peu éclaircis, d'autres sont, par contre encore des plus obscurs et il faudra probablement des années avant qu'ils soient précisés.

Tout de suite il faut dire l'importance qu'a, pour le diagnostic, l'emploi de l'oscillomètre de Pachon, explorateur ultra-sensible des pulsations artérielles, qui objective précocement toute perturbation circulatoire des membres.

Le diagnostic des artérites et gangrènes juvéniles soulève des problèmes différents selon la date de l'examen et les symptômes que présente le malade.

1° Lorsque, tout au début, le patient accuse de la fatigue rapide d'un membre inférieur, des douleurs dans un orteil ou dans la plante du pied, il faut bien se garder d'affirmer, après un examen superficiel, qu'il s'agit de rhumatisme chronique, de troubles statiques dus à un pied plat, d'élancements douloureux relevant d'une névralgie sciatique. Si le gros orteil présente, au bord de l'ongle, une fissure douloureuse, il ne faudra pas conclure à un ongle incarné banal. Si, pendant l'hiver, les orteils deviennent sensibles, froids et rouges, on ne conclura pas à de vulgaires engelures. Dans toutes ces éventualités, qui sont monnaie courante des consultations de médecine, il faudra avoir toujours

présente à l'esprit la notion de la fréquence des oblitérations artérielles. On explorera les membres, des deux côtés, à l'oscillomètre de Pachon. Sans doute, très souvent on ne trouvera rien d'anormal, mais, dans quelques cas, on dépistera tôt une artérite juvénile et ce résultat compensera bien les examens qui n'auront rien découvert.

II. — Plus tard, quand les troubles vaso-moteurs ou les petits accidents trophiques dominent le tableau clinique, le diagnostic peut encore, à l'encontre de ce qu'on pourrait penser, être des plus difficiles. En effet, il existe toute une catégorie de *névroses vaso-motrices des membres* dont les symptômes simulent, à s'y méprendre, les troubles des artérites oblitérantes.

La *maladie de Raynaud* en est l'élément le plus fréquemment rencontré. Certes, il ne s'agit pas là de sa forme schématique dont la belle description de Maurice Raynaud reste classique : atteinte symétrique des deux membres supérieurs, crises vaso-motrices paroxystiques, évolution lente en trois phases : syncope, asphyxie locale, gangrène parcellaire enfin. La gangrène est, habituellement, une petite escarre brune de la pulpe du doigt, juste en avant de l'ongle. Rien ne ressemble dans cette forme aux artérites oblitérantes qui nous intéressent d'autant plus que nous avons limité notre étude aux membres inférieurs. Là, tous les troubles sont fonctionnels ; le sympathique est seul responsable ; dans l'intervalle des accès, l'indice oscillométrique est normal comme Leriche y insiste. On conçoit que la sympathectomie péri-artérielle puisse souvent être efficace.

Mais on sait maintenant qu'il existe des *formes atypiques de la maladie de Raynaud*. On a décrit celles des membres inférieurs, celles qui s'accompagnent de lésions d'artériolite. Chez certains sujets à cause de crises vaso-motrices paroxystiques et de gangrènes parcellaires, on a cru voir une maladie de Raynaud un peu anormale. L'évolution a montré qu'il s'agissait de thrombo-angéite oblitérante. En effet, dit Leriche, certaines artérites oblitérantes peuvent provoquer des crises douloureuses de vaso-dilatation active qui ressemblent fort aux accès de la maladie de Raynaud. Lui-même s'est trompé plusieurs fois. Il en fut ainsi chez un homme de 32 ans, à qui il désarticula le gros orteil et fit

une sympathectomie, croyant à une maladie de Raynaud atypique ; cinq mois plus tard, le diagnostic de T. A. O. était évident et il fallait amputer le pied atteint de gangrène. Aussi Leriche n'accepte-t-il, comme maladies de Raynaud vraies, que les formes rigoureusement calquées sur la description classique, avec conservation du pouls et intégrité des oscillations en dehors des crises. De même, tout syndrome qui débute par des troubles trophiques ou gangréneux n'est sûrement pas une vraie maladie de Raynaud. Il s'agit alors probablement d'artérite oblitérante.

Les *acrocyanoses* sont de même nature vaso-motrice. Elles sont tantôt paroxystiques et douloureuses, tantôt chroniques avec œdème et ulcérations trophiques des orteils. Elles peuvent simuler le début d'une artérite juvénile. Mais le pouls et les oscillations sont conservées. Cependant, peut-être y a-t-il des formes intermédiaires avec la thrombo-angéite puisque, dans certains cas, on a trouvé une oblitération de la tibiale postérieure (Leriche).

L'érythromélalgie de Weir Mitchell est encore plus vraisemblablement une névrose vaso-motrice par le caractère paroxystique de ses crises douloureuses et congestives. Le pouls doit être conservé ainsi que les oscillations artérielles. Sa rougeur simule l'érythromélie de la maladie de Buerger, mais elle est active et non passive.

Tel est le groupe de ces névroses vaso-motrices, groupe disparate et encore mal classé, semé de formes mixtes où le spasme s'ajoute à l'artérite ou à l'artériolite. Pour s'y débrouiller, le chirurgien devra utiliser souvent le Pachon. La constatation, entre deux accès vaso-moteurs, d'une diminution de l'indice oscillométrique devra faire rejeter la névrose simple et admettre l'endartérite oblitérante. On comprend que, dans ces cas situés à la limite de la chirurgie et de la médecine, une collaboration étroite soit nécessaire entre le médecin et le chirurgien. C'est seulement de cette façon que pourront être éclaircis les nombreux points encore obscurs des troubles circulatoires des extrémités.

III. — Lorsque les artérites ont abouti à la gangrène d'un orteil, le diagnostic d'oblitération artérielle est évident. Il faudra éliminer le diabète et la syphilis avant d'admettre qu'il s'agit d'une artérite juvénile spontanée.

L'examen des urines rejette facilement le *diabète*. Quant à la *syphilis*, elle peut réaliser tous les types cliniques de gangrène des extrémités, depuis les pseudo-maladies de Raynaud jusqu'à la gangrène de plusieurs orteils avec signes objectifs d'oblitération artérielle. Moulonguet et Pavie en ont publié un beau cas, avec coupes histologiques, dans l'article que nous avons déjà cité. C'est dire qu'on n'admettra la T. A. O. ou l'athérome pré-sénile que si on ne trouve aucune preuve sérologique de spécificité, aucun stigmate nerveux ni cutané.

IV. — Enfin, dans quelques cas rares, d'allure aiguë, la T. A. O. détermine une gangrène rapide, extensive, véritablement pseudo-embolique par son début brutal et douloureux. On pourrait penser à une *embolie artérielle*, mais il n'y a aucune cardiopathie gauche, les oscillations sont supprimées à partir d'une limite nette, le lipiodol intra-artériel situerait l'embolus et permettrait peut-être une embolectomie précoce. Quant aux gangrènes par *artérite aiguë* au cours d'une infection générale en évolution (typhus, typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, grippe) leur diagnostic est en général facile.

Peut-on, ayant reconnu une artérite ou une gangrène juvénile, aller plus loin et en préciser la nature ? Nous pensons que ce problème est insoluble si l'on s'en tient aux seules données cliniques. En faveur de la maladie de Buerger plaideront l'origine israëlite du malade, l'atteinte bilatérale des membres inférieurs, la rareté de l'atteinte des membres supérieurs. Sauf la notion ethnique, aucun de ces caractères ne lui est spécifique et l'athérome juvénile peut les reproduire tous. Nous ne pouvons que répéter ce que nous avons déjà dit précédemment : les artérites et les gangrènes juvéniles se traduisent par un syndrome clinique commun. Les caractéristiques anatomiques elles-mêmes sont fugitives et rarement découvertes. La diversité est dans leur étiologie, mais là, l'obscurité la plus complète règne encore.

D'ailleurs ce problème étiologique n'as pas de conséquences pratiques puisque, pour le moment, quelle que soit leur origine, les artérites et les gangrènes juvéniles ont encore une thérapeutique commune.

CHAPITRE X

TRAITEMENT

Comme le fait remarquer Buerger, puisque nous ne connaissons pas encore le traitement spécifique du processus d'angéite aiguë, il faut nous contenter de pallier aux perturbations circulatoires et trophiques qui résultent de l'oblitération étendue des vaisseaux malades. Nous étudierons successivement les méthodes thérapeutiques, soit médicales, soit chirurgicales ; puis nous verrons leurs indications respectives selon les diverses éventualités au cours desquelles on aura à traiter le malade.

I. — Méthodes thérapeutiques.

A. — Traitement médical.

I. — Agents physiques.

1° *Hygiène prophylactique.* — Sous ce nom il faut grouper, pour en montrer tout l'intérêt, quelques précautions indispensables aux malades atteints d'oblitération artérielle incipiens. En imminence de troubles trophiques à la moindre rupture d'un équilibre circulatoire précaire, *il faut qu'ils évitent tout traumatisme des orteils ou du pied* : les chaussures trop serrées ou trop dures, la taille intempestive d'un cor ou d'un ongle, l'application d'antiseptiques violents. Il faut une *hygiène rigoureuse des pieds* qui doivent être maintenus propres, secs et chauds. Eviter les troubles trophiques est, pendant longtemps, pourrait-on dire, une question de bonnes chaussettes et de chaussures convenables. Les marches prolongées ou trop rapides seront évitées, surtout par temps froid.

2° *Repos au lit*. — On peut joindre à ces précautions une mesure qui est de rigueur lorsque la gangrène est imminente : *le repos absolu au lit*. C'est la première décision à appliquer également lorsque le malade arrive porteur d'une ulcération infectée ou d'une gangrène constituée. Maintenu rigoureusement *pendant des semaines*, il permet à la nutrition tissulaire d'absorber complètement le débit sanguin réduit que fournissent les artères oblitérées et qui, à la marche ou en station debout, serait accaparé par les muscles. Sous son influence, même sans aucun autre traitement médical, on voit souvent la douleur diminuer, la suppuration se tarir, l'ulcération se limiter. Pour le rendre compatible avec les douleurs de décubitus qui gêneraient son application, on peut,selon les conseils de Heitz, s'arranger pour mettre le pied en position déclive. Pour ce faire, on peut mettre des briques pour soulever la tête du lit, ou bien vider la laine du matelas sous le membre malade, creusant ainsi un petit bas-fond où il sera en déclivité. Tous ces petits moyens sontloin d'être négligeables dans une maladie où la douleur est le symptôme dominant et où le moindre mieux-être est accueilli avec joie par le malade.

Durant le séjour au lit, on aura soin de maintenir les pieds au chaud et d'éviter l'appui continu sur le talon de peur que la pression n'y détermine une escarre.

3° *Gymnastique circulatoire*.

Buerger recommande chaudement sous le nom de « Postural Method » une gymnastique du membre malade destinée à améliorer sa circulation. Elle est basée sur le mécanisme des modifications de coloration du pied qui, nous l'avons vu, caractérisent la T. A.O. : l'ischémie d'élévation et la rougeur de déclivité. Pour lui, cette méthode est supérieure à tous les autres agents physiques si on l'applique régulièrement et pendant longtemps.

Le patient étant couché sur un lit dur, le membre malade est soulevé soit jusqu'à 60 degrés du plan du lit, soit jusqu'à la verticale. On le laisse ainsi jusqu'à ce que le pied devienne pâle et ischémié. Pour cela, il faut attendre un temps qui varie de trente secondes à trois minutes, mais pendant

lequel le pied peut reposer sur un appui quelconque afin de ne provoquer aucune fatigue musculaire. Parfois l'élévation est douloureuse et ne peut être maintenue jusqu'à l'apparition de l'ischémie ; dans ce cas on la cesse lorsque le malade accuse une crampe douloureuse. Dès que le pied a pâli, le malade l'abaisse et le fait pendre au bord du lit jusqu'à ce qu'il devienne rouge, ce qui demande deux à cinq minutes. Il le maintient ainsi une minute sauf si cette attitude est trop douloureuse, puis il le repose sur le plan du lit pour trois à cinq minutes. Pendant que le membre est horizontal, on le réchauffe avec une bouillotte ou un tissu chauffant électrique. Le cycle complet de ces trois positions prend cinq à dix minutes. On le répète six à sept fois de suite pendant une séance d'une heure et on fait 6 à 7 séances par jour.

Comme on le voit, c'est un traitement de longue haleine. Lorsque des troubles trophiques paraissent imminents, il importe de le combiner avec le repos absolu au lit et de le suivre pendant plusieurs semaines.

Par contre, il est contre-indiqué en cas de douleurs excessives, d'infection lymphangitique ou de poussées d'angéite aiguë.

On peut rapprocher de cette gymnastique circulatoire la *méthode de Bier*, toujours en quelque vogue en Allemagne. Elle est d'ailleurs de réalisation difficile au niveau du pied et est souvent douloureuse.

4° *Actinothérapie.*

La lumière totale et surtout les *rayons infra-rouges* ont paru diminuer la douleur. Ils auraient également une heureuse action sur le sphacèle pour A.-C. Guillaume. L'*héliothérapie* a eu un effet excellent sur un de nos malades.

5° *Thermothérapie.*

Buerger déconseille l'air chaud quand existent des troubles trophiques. Il préconise les *bains thermo lumineux* en augmentant prudemment leur intensité et en évitant de les appliquer en cas d'ulcérations ou de sphacèle. La méthode est aussi contre-indiquée quand il y a de la thrombo-phlébite superficielle. Meleney et Miller la rejettent complète-

ment quand existe une ulcération, car elle peut donner un coup de fouet à l'infection et allumer une flambée de lymphangite.

C'est aussi un traitement de longue durée, qu'il faut continuer pendant des semaines et des mois, à raison d'une ou deux séances d'une demi-heure par jour, de préférence en le combinant à la gymnastique circulatoire.

L'air surchauffé, entre 300 et 600 degrés, est au contraire une excellente méthode de traitement, comme l'ont montré Dieulafoy et Quénu, en cas de sphacèle circonscrit. Pour activer la dessiccation d'un orteil, Ricard recommande de petites séances répétées. Delherm préfère le carboniser en quelque sorte sous anesthésie générale par une seule séance prolongée.

Les bains chauds sont moins à recommander que la chaleur sèche. Ils ont l'inconvénient de maintenir les pieds en position déclive, de faire macérer une peau très fragile, d'infecter une petite excoriation cutanée. On évitera d'y dissoudre des antiseptiques violents.

Heitz recommande, à la phase initiale, les bains carbogazeux de Royat.

Borschardt préconise les douches écossaises d'air chaud et d'air froid, Brown, les bains d'opposition, tour à tour chauds et froids, afin de provoquer un véritable exercice vasculaire.

Dans tous ces traitements par la chaleur, il faudra éviter soigneusement de brûler le membre malade qui est beaucoup plus sensible qu'un membre sain. En effet, une brûlure sur un pied aussi mal vascularisé peut avoir des conséquences désastreuses.

6° *Diathermie.*

La diathermie a donné de bons résultats à Lian et à Descout, à Delherm et Grunspan. Elle est surtout indiquée chez les malades vus au début, qui n'ont qu'un certain degré de claudication intermittente et à qui il faut un *traitement ambulatoire*. On fait une ou deux séances de 20 à 30 minutes par semaine, de préférence en évitant les périodes d'angéite aiguë et d'ulcérations trophiques.

On peut en rapprocher *l'ionisation aux sels de silicium* récemment proposée.

7° *Radiothérapie.*

L'irradiation de la région rachidienne de la 10e dorsale à la 5e lombaire a été pratiquée par Philips et Tunick (*Journ. of Amer. Ass.*, 16 mai 1925). Dans 50 cas ils ont vu disparaître la douleur, la claudication et la cyanose L'irradiation atteindrait les ganglions sympathiques para-vertébraux et activerait la phagocytose. En fait, les cas étaient peu avancés et les résultats publiés datent de moins d'un an.

Les mêmes auteurs ont fait des irradiations de la région sacrée par des rayons ultra-pénétrants et signalent deux améliorations sur 4 cas.

L'irradiation des surrénales agirait par un mécanisme très différent. Proposée dès 1913 par Zimmern dans l'hypertension afin de diminuer la sécrétion d'adrénaline, elle a été utilisée dans la trombo-angéite par Von Oppel. Il l'a abandonnée depuis pour la surrénalectomie.

II. — Agents médicamenteux.

1° *Injections de sérum de Ringer-Locke.*

Dans le but de diminuer l'hyperviscosité du sang qui favoriserait la thrombose, Koga a proposé les injections abondantes, sous-cutanées ou intra-veineuses de la solution de Ringer-Locke (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1913, p. 371). Mayesima au Japon en aurait obtenu d'excellents résultats, de même W. Meyer à New-York. Les injection sous-cutanées sont rapidement pénibles par leur abondance et leur répétition ; les intra-veineuses sont mieux tolérées. Les heureux effets constatés ont été en général transitoires.

Dans le but d'éviter les inconvénients des grosses injections de sérum de Ringer, Meyer (*Journ. of. Amer. Ass.*, 19 oct. 1918) a proposé l'introduction quotidienne dans le tube digestif par une sonde duodénale de 8 à 10 litres de sérum physiologique. Meleney et Miller disent n'avoir tiré aucun bénéfice de ce véritable gavage hydrique.

2° *Injections de citrate de soude.*

Anticoagulant et fluidifiant, le citrate de soude a été préconisé par Ginsberg (*Journ. of Amer. Med. Ass.*, sept. 1917) et par Steel (*Journ. of Am. Méd. Ass.*, 12 février 1921) en injections intra-veineuses quotidiennes de 220 centimètres cubes à 3 %. Troisier et Ravina font de même. Giroux en injecte chaque jour 20 centimètres cubes à 30 %. Maurichau-Beauchant l'administre par voie buccale à raison de 20 à 30 grammes par jour, mais il est parfois mal supporté. Buerger par contre n'en est pas partisan. Les résultats publiés sont des sédations passagères mais n'ont pas fait l'objet d'une observation de longue durée. Les examens calorimétriques n'ont pas montré d'amélioration de la circulation locale.

3° *Nitrate de soude.*

Schlesinger a utilisé le nitrite de soude à hautes doses par voie sous-cutanée (*Med. Klin.*, n° 50, 1921, p. 1507).

M. le Pr Sicard l'employa chez le malade de notre observation VII et il parut diminuer quelque peu les douleurs.

4° *Iodures.*

Les iodures, classiquement prescrits n'ont pratiquement aucun effet.

5° *Injections salines hypertoniques intraveineuses.*

Seule cette méthode paraît avoir été expérimentée avec rigueur et pendant un laps de temps suffisant. Les résultats qu'annonce son auteur : Silbert (de New-York) ; sont véritablement impressionnants (*Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 17 sept. 1927).

Comme nous l'avons vu, Silbert a étudié le pourcentage des amputations pratiquées pendant les cinq premières années de l'évolution de la T. A. O. laissée à elle-même. Il a trouvé que, dans ces cinq ans, 77 % des malades avaient dû être amputés. A son avis, le seul critère satisfaisant de la valeur d'un traitement n'est pas la disparition des douleurs, mais la diminution, par sa mise en œuvre, de cet effrayant pourcentage. Or, depuis quatre ans qu'il applique

sa méthode, elle lui a permis d'abaisser considérablement la proportion des amputations et de la réduire à 12 %. Quel est ce traitement ?

Il est simple mais doit être de longue durée. Il consiste à injecter dans les veines une solution hypertonique de chlorure de sodium à 5 %. La solution doit être faite et stérilisée depuis peu. On en injecte 150 centimètres cubes la première fois, pour tâter la susceptibilité du malade, puis 300 centimètres cubes les fois suivantes, soit 15 grammes de NaCl. On fait 3 puis 2 injections par semaines pendant trois mois, puis une par mois ultérieurement. En même temps, il faut supprimer radicalement le tabac et faire des séances de thermothérapie.

Les injections sont en générales bien supportées. Le malade ressent de la chaleur du visage et accuse de la soif. Les numérations globulaires découvrent une hypoglobulie par dilution sanguine. Il n'y a aucun trouble rénal, parfois une légère élévation de la température.

Un tel traitement a l'avantage de pouvoir être suivi par les malades sans qu'ils interrompent leurs occupations.

Les résultats que donne Silbert son extrêmement intéressants. Depuis quatre ans, il a traité ainsi 84 cas. Sur ces 84 malades, il n'y en a que 10 qui ont dû être amputés ; encore avaient-ils déjà des orteils gangrénés au début du traitement, et dans les cas avancés l'amputation a-t-elle pu être pratiquée au-dessous du genou. Le pourcentage est donc de 12 % d'amputations, ce qui est merveilleux par rapport aux 77 % de la précédente statistique. Cependant Silbert ne considère pas ces succès comme acquis et attend l'échéance de cinq ans d'expérience pour fixer le pourcentage définitif des amputations. Il fait également remarquer que ce traitement est sans effet sur les malades qui continuent à fumer et que l'amélioration commence dès qu'ils cessent de fumer.

6° *Pyréthothérapie.*

Le choc protéinique atténué par injection intra-veineuse de *vaccin anti-typhique* a été utilisé par Brown (*J. A. M. A.*, 7 août 1926, p. 379) qui le considère comme le meilleur moyen de diminuer les douleurs. Il a utilisé des doses suffi-

santes pour déterminer une élévation de température en 39 degrés ou 40 degrés et les a répétées à des intervalles variant de un à cinq jours. Les examens calorimétriques lui auraient montré une augmentation de la circulation locale au niveau du pied malade.

Peut-être pourrait-on utiliser, avec Sicard, l'injection intra-veineuse de Dmelcos, vaccin anti-chancrelleux dont on peut plus facilement mesurer les réactions.

Brown conseille également de recourir à ce curieux procédé d'hypérémie pour faciliter la cicatrisation d'un moignon d'amputation.

7° *Injections d'insuline.*

L'insulinothérapie a été employée par Ambard (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 22 octobre 1926) qui attira l'attention sur la rapidité avec laquelle elle calmait les douleurs. Vaquez et Yacoël (*Presse médicale*, 18 mai 1927) la préconisent chaudement. En très peu de temps, elle soulage considérablement les souffrances du malade. Elle améliorerait même la perméabilité artérielle car ils ont constaté dans un cas une élévation de l'indice oscillométrique de 2,5 à 5 divisions en trois mois.

L'action de l'insuline s'explique par l'antagonisme physiologique qui oppose la sécrétion interne du pancréas à celle des surrénales.

Il faut injecter sous la peau dix à douze unités cliniques par jour pendant vingt jours de suite, laisser un repos de dix jours puis recommencer, et ainsi de suite pendant plusieurs mois.

Nous n'avons pas constaté de résultats probants sur ceux de nos malades qui ont subi ce traitement.

B. — Traitement chirurgical.

Après avoir indiqué le mode de pansement, nous étudierons successivement le traitement conservateur qui comprend des interventions à distance destinées à supprimer les douleurs ou à améliorer la circulation, et; d'autre part, le traitement radical, qui assure l'exérèse des parties gangrénées par des amputations soit hautes, soit économiques.

I. — Traitement local.

Hormis le cas de gangrène infectée, les pansements ne doivent être ni trop fréquents ni trop douloureux.

L'embaumement de l'orteil sphacélé a été recommandé depuis longtemps par Vaquez et Bricout (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 18 juillet 1913). Pratiqué au baume du Pérou ou à la poudre de Championnière, il soulage un peu les douleurs et permet parfois d'attendre l'apparition du sillon d'élimination.

Achard injecte à la limite du sphacèle des *liquides fixateurs* : formol, créosote.

Grégory, en Russie, aurait eu d'excellents résultats avec des enveloppements à la nitro-glycérine.

Enfin les *pommades à l'insuline* ont paru activer la cicatrisation d'une plaie opératoire chez notre quatrième malade.

Bien entendu, à ces pansements, il faut combiner l'air chaud en cas de gangrène et les divers moyens physiothérapiques.

II. — Traitement conservateur.

Les interventions conservatrices visent soit les douleurs, soit les troubles circulatoires, soit les deux.

1° *Ligature de la veine fémorale.*

Elle a été proposée il y a longtemps par Von Oppel.

En Russie, Gerbatschewsky l'a faite dix neuf fois, Rabinowitch sept fois. Tous deux obtinrent la disparition complète des douleurs et une amélioration rapide et durable de la nutrition tissulaire. Stradyn l'a effectuée huit fois avec de bons résultats. Enfin Kogan a fait 16 ligatures veineuses et les préfère à la sympathectomie et à la currénalectomie.

Aux Etats-Unis, Willy Meyer n'en a obtenu que des résultats très insuffisants. Buerger n'en est pas très partisan. Au contraire, pour Lilienthal, cette ligature améliore la nutrition du membre malade. De plus, elle aiderait la cicatrisation après exérèse très économique des parties gangrénées.

Nous avons dit les résultats de nos expériences sur le chien. Elles montrent l'absence de base physiologique de cette méthode. Les fréquentes lésions de thrombo-phlébite associées doivent encore en diminuer les effets. Enfin, peut-être, la ligature veineuse risque-t-elle de provoquer une thrombose d'où partira une embolie mortelle.

2° *Anastomose artério-veineuse.*

Faussement dénommée opération de Wieting, l'anastomose artério-veineuse fémorale, par implantation du bout supérieur artériel dans le bout inférieur de la veine, a été préconisée en 1902 par San Martin y Stratustegui et par Jaboulay.

Lenormant, dans le *Journal de Chirurgie*, plus récemment Leriche, dans la *Thérapeutique Chirurgicale* en ont fait une excellente revue critique.

En effet, on lui a fait de nombreuses objections de principe et d'expérimentation, invoquant l'oblitération de l'anastomose et l'impossibilité d'inverser la circulation à cause des valvules (Delbet, Ricard).

Tout d'abord l'anastomose ne reste pas toujours perméable, même latéro-latérale. Cependant on peut admettre que les échecs tiennent à des fautes de technique, puisque, correctement faite, elle a été retrouvée libre après des mois ou des années (Carrel, Tuffier, Frouin, Villandre).

Mais la circulation peut-elle changer de sens? Carrel et Guthrie ont vu le sang artériel forcer les valvules veineuses et traverser, à contre-courant, les capillaires. Le renversement circulaire est effectif en trois heures chez le chien. D'autres expérimentateurs, n'ont pas eu d'aussi beaux résultats. Cottard et Villandre ont vu le sang artériel être pris par les collatérales veineuses après quelques centimètres et ramené vers le cœur. Rothman, Coenen, ont montré que, même avec une veine avalvulée, le renversement circulatoire ne dure guère plus de deux heures dans les capillaires. Coenen établit encore que l'anastomose se comporte, au point de vue de la vitalité du membre, exactement comme une ligature faite au même niveau. Expérimentalement, la question paraît donc être résolue (Leriche).

Quels sont les résultats obtenus chez l'homme ? Tout de suite, remarquons que les lésions des artères périphériques et des artérioles, plus marquées que les lésions veineuses, risquent fort de gêner le renversement circulatoire. Cliniquement, les chirurgiens qui ont pratiqué l'anastomose ont signalé d'heureux effets : membre plus chaud et plus coloré, suppression des douleurs, arrêt de la gangrène. Pour Leriche, ces modifications peuvent tenir à la sympathectomie pratiquement réalisée par l'isolement et la section des vaisseaux.

La constatation des battements veineux aurait plus de valeur : on ne les a pas vus longtemps.

Les vérifications faites lors d'une seconde opération sont moins favorables. Si Hubbard a vu la veine saigner comme une artère lors de l'amputation d'un membre sur lequel il avait fait une anastomose quelque temps auparavant, rien ne prouve que ce sang artériel allait jusqu'au pied et cette amputation secondaire ne semble pas un succès de la méthode.

Par contre, Monod et Vanverts relatent que, sur 12 cas vérifiés, six fois l'anastomose était oblitérée. Quénu ampute la jambe d'un malade à qui Krause avait fait une anastomose quatre mois auparavant : l'injection et la dissection montrèrent qu'il n'y avait pas d'inversion circulatoire. Les veines centrales amenaient le sang superficiel à la périphérie d'où les veines superficielles le ramenaient au cœur. Quant aux artères, elles étaient oblitérées.

Buerger ampute la cuisse d'un malade dans les mêmes conditions. Auparavant, il vérifie l'anastomose ; il trouve l'artère et la veine fémorale transformées en cordons fibreux avec même des zones d'ossification conjonctive.

Bref, il n'y a pas de cas de gangrène, ni sénile ni juvénile, où l'anastomose artério-veineuse ait eu quelque utilité. Si l'on ajoute que l'opération est grave et comporte 40 % de mortalité, on peut conclure qu'elle n'a aucune indication dans les artérites oblitérantes et qu'elle doit être abandonnée (Leriche).

3° *Ligature de l'artère fémorale superficielle.*

Ayant amputé au niveau du genou des jambes atteintes de T. A. O., Dean Lewis les fit radiographier après injection opaque intra-artérielle. Il constata que la circulation collatérale était développée jusqu'aux orteils sphacélés. La gangrène lui parut liée à une thrombose récente et ascendante de la poplitée (Dean Lewis et Reichert, *J. A. M. A.*, 31 juillet 1926).

Il en conclut qu'il faut favoriser le développement d'une circulation collatérale qui suppléerait à l'oblitération éventuelle de la poplitée. Aussi préconise-t-il la *section entre deux ligatures de la fémorale superficielle*, juste au-dessous de l'origine de la fémorale profonde.

Il a pratiqué jusqu'ici quatre fois cette opération (*Southern Med. Journ.*, juin 1927). Mise à part une mort le lendemain de l'intervention par embolie cérébrale, il a constaté une amélioration notable des douleurs et de la circulation. Remarquons toutefois que ces résultats sont trop récents pour qu'on en fasse foi. Il s'agit probablement de vaso-dilatation consécutive à la sympathectomie qu'implique toute section artérielle, car n'employant pas le Pachon, Dean Lewis n'a pas de critère sérieux de l'amélioration circulatoire.

En tous cas, il est bon de noter que cette opération, à première vue paradoxale dans une gangrène ischémique, n'a jamais déterminé de sphacèle. Un tel fait montre bien que, dans les artérites juvéniles, les gros troncs sont comme exclus de l'irrigation sanguine du membre.

4° *Sympathectomie péri-artérielle.*

Pour en fixer la valeur, en dehors de nos observations personnelles (8 sympathectomies et une résection artérielle segmentaire), nous avons les récents rapports du Congrès de chirurgie (oct. 1927). Le rapport de Leriche abonde en observations troublantes et en suggestions originales, mais il est sévèrement contre-battu par celui de Robineau, basé

sur la physiologie et sur les statistiques opératoires. Nous leur ferons de larges emprunts.

Pour Leriche, la maladie de Buerger est distincte de l'artério-sclérose juvénile, mais le mécanisme de leurs accidents comme leurs indications thérapeutiques sont les mêmes. L'oblitération artérielle passe souvent et longtemps inaperçue. Les accidents douloureux et gangréneux ne se produisent qu'avec « l'apparition de modifications de l'adventice artérielle, conséquence fatale d'une oblitération longtemps tolérée ». Quand une véritable circulation de suppléance se constitue dans la paroi artérielle pour en assurer la nutrition, il y aurait péri-artérite et irritation des plexus sympathiques de l'adventice. La plupart des symptômes : douleurs, troubles trophiques, gangrène, relèvent pour Leriche de cette irritation sympathique. On s'explique alors très bien, dit-il, pourquoi nombre de chirurgiens ont songé à essayer la sympathectomie péri-artérielle.

Or, l'expérience a montré que la grande majorité des dénudations artérielles ont été des échecs. Comment l'expliquer ? Pour Leriche. c'est parce que les conditions mêmes de la circulation dans ces artérites ôtent à la sympathectomie tout pouvoir de vaso-dilatation durable. Tantôt l'oblitération est tronculaire mais totale et étendue : la décortication artérielle n'enlève pas tout le segment d'irritation sympathique et est forcément incomplète Tantôt il y a oblitération des petites artères périphériques : la sympathectomie ne peut plus avoir aucun effet sur leur perméabilité. Aussi Leriche conclut il qu'il a toujours été opposé à son emploi dans les artérites chroniques juvéniles parce qu'elle y est condamnée à n'avoir, le plus souvent aucun résultat, au mieux un effet transitoire.

A notre avis, admettre que l'irritation du sympathique péri-artériel est responsable des troubles trophiques et des gangrènes est assez hypothétique. Nous avons vu, à l'étude du mécanisme des gangrènes, combien étaient fréquentes les lésions artériolaires périphériques. Elles suffisent à déterminer le sphacèle d'un orteil sur un membre dont les artères maîtresses sont oblitérées, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'irritation de l'adventice de ces grosses artères. De plus, il est douteux qu'un spasme vaso-constricteur

puisse agir sur ces petits vaisseaux malades. Si la sympathectomie est inefficace, à notre avis ce n'est pas parce qu'elle laisse des segments d'adventice malade, mais parce que la cause de la gangrène est plus basse et réside dans l'oblitération des artères du pied.

Voyons d'un peu plus près ce qu'a donné la sympathectomie dans les diverses éventualités où on l'a appliquée.

A) *La sympatheetomie pour améliorer la circulation.*— Il est actuellement admis par tous les auteurs que *la sympathectomie n'a pas d'effet durable sur le régime circulatoire d'un membre* (Mathey-Cornat, A. C. Guillaume et Garcia Diaz, Robineau). Après quelques heures de vaso-constriction réflexe, le membre opéré reste pendant plusieurs jours (8 à 12 en moyenne), le siège d'une vaso-dilatation traduite par l'élévation de l'indice oscillométrique, de la tension artérielle locale, par la rougeur et la chaleur de la peau. Puis ces phénomènes décroissent graduellement et ils disparaissent complètement en trois semaines ou plus.

Voilà les perturbations circulatoires que détermine la sympathectomie sur un membre à artères saines depuis la fémorale jusqu'aux artérioles périphériques. Sur un membre artéritique, comme on peut le penser *a priori*, ses effets sont bien moindres ou même nuls. Elle peut, en outre, avoir des inconvénients : en dehors d'accidents locaux dus à une altération de la paroi artérielle ou à une infection lymphangitique ascendante, le spasme primaire peut exagérer momentanément les douleurs ou aggraver les lésions trophiques (Robineau).

Leriche lui-même est convaincu de l'inefficacité de la sympathectomie sur les troubles d'insuffisance circulatoire, en particulier sur la claudication intermittente.

En ce qui concerne la prévention des accidents gangréneux, il paraît partager l'opinion de Robineau pour qui « il ne semble pas que la dénudation artérielle soit arrivée à réduire le nombre des amputations, à en retarder l'échéance ou à en abaisser sensiblement le niveau ».

Toutes les statistiques confirment cette affirmation. Les quelques cas heureux publiés, s'ils ne sont pas des erreurs de diagnostic, n'ont guère dépassé une observation d'un à

deux ans. Nous avons assez dit qu'un pareil délai n'était pas suffisant.

B) *Le sympathectomie contre les douleurs.* — La chirurgie de la douleur, il est banal de le répéter, expose à de nombreuses erreurs dans les indications comme dans l'appréciation des résultats opératoires. L'état psychique des malades qui souffrent intensément, dont la douleur est devenue l'idée fixe et dont beaucoup sont devenus morphinomanes, est tel qu'ils réclament souvent des interventions. Certains en sont momentanément satisfaits, d'autres n'en accusent aucun soulagement.

La sympathectomie peut-elle diminuer les douleurs souvent terribles des gangrènes par artérite ? Non, dit Robineau ; oui, dit Leriche, *pour la gangrène sénile,* à condition de l'employer « pathogéniquement », c'est-à-dire dans les douleurs où le sympathique est en jeu. Pour lui, *les douleurs prémonitoires de la gangrène*, surtout chez les malades qui ont le pied blanc et froid, sont une indication à la sympathectomie.

Cette façon d'envisager les douleurs selon leur cause, peut, nous l'avons vu, s'appliquer aussi aux gangrènes juvéniles. Il y a des douleurs dues à l'infection d'une ulcération sphacélique : le repos, le nettoyage et les pansements les soulagent. Certaines douleurs sont dues à la constitution de la gangrène ou à son extension : l'amputation les supprime. Il y a des douleurs continues de névrite : l'amputation même haute, ne les arrête pas. Contre elles, on a tout essayé, jusqu'à la cordotomie ou la surrénalectomie, souvent sans résultats satisfaisants. Enfin, il y a des *douleurs prémonitoires de la gangrène*, tout comme dans l'athérome sénile. Sont-elles, ici encore, justiciables d'une sympathectomie ? Leriche ne le pense guère, car « l'étendue et le nombre des artères malades rendent illusoire toute action sur l'innervation centripète des vaisseaux ». Cependant, dit-il, on ne peut oublier les sédations obtenues par certains chirurgiens dans des cas où tout avait échoué (Brüning, Schamoff, Archibald, George Müller, Straus, Bernheim). Plutôt que d'amputer d'emblée si l'exérèse n'est pas urgente et si le malade souffre beaucoup, *on peut essayer la sympathectomie péri-artérielle ou la résection de l'artère oblitérée,* car

le risque est vraiment minime. Nous partageons entièrement cette opinion. Dans une maladie aussi obscure que la gangrène par artérite juvénile, il ne faut pas exiger des interventions qu'elles aient toutes des résultats thérapeutiques sûrs. Il est encore nécessaire, pour que leur connaissance progresse, que l'on fasse des interventions exploratrices qui seules pourront permettre de saisir le stade initial de la maladie. Aussi conserverons-nous la sympathectomie, d'autant plus qu'on peut la rendre parfaitement inoffensive si on la pratique sous anesthésie locale, si on se contente d'une dénudation discrète qu'on sait maintenant être suffisante, et si on résèque un segment artériel seulement s'il est complètement oblitéré.

C) *La sympathectomie contre le sphacèle post-opératoire des moignons d'amputation.* — Dans la gangrène sénile, Chastenet de Géry a accusé le traumatisme opératoire de déclancher un spasme vasculaire qui provoquerait l'ischémie et le sphacèle des lambeaux d'amputation basse (*Gaz. des Hôpitaux*, 27 et 29 sept. 1921 et thèse de Dariau, Paris, 1922). Pour prévenir ce spasme par une vaso-dilatation préalable, il a pratiqué une sympathectomie soit en même temps que l'amputation soit quelques jours avant. Il y a obtenu ainsi, après amputation économique, d'excellents résultats vérifiés vingt mois plus tard.

Leriche a suivi son exemple et, sous couvert de la sympathectomie, a pratiqué trois fois une exérèse au ras des lésions sans avoir de sphacèle post-opératoire.

En cas d'amputation basse pour gangrène juvénile, une telle sympathectomie semble fort logique, puisqu'on ne lui demande qu'une activation temporaire de la circulation et sur un territoire dont les artères peuvent réagir à une excitation vaso-dilatatrice.

Là encore cependant Robineau en conteste l'utilité : elle pourrait aggraver l'ischémie par la vaso-constriction passagère qu'elle détermine souvent d'abord, on pourrait aussi bien et à meilleur compte activer la circulation par la diathermie, la chaleur, les rayons infra-rouges et les pyrexies provoquées. Nous verrons en effet la valeur de ces petits soins du moignon pour lui assurer une meilleure vascularisation dans les jours qui suivent l'amputation.

Au total, dans ses trois grandes indications : douleurs, déficience circulatoire, sphacèle du moignon, la sympathectomie a été vivement critiquée. Certes, dans les deux dernières de ces éventualités, l'activation circulatoire qu'on lui demande peut être aisément obtenue par des moyens médicaux ou physiques. Par contre, *nous pensons qu'il est bon de la tenter contre les douleurs* parce que là elle peut agir par un autre mécanisme que la vaso-dilatation. La névrectomie sensitive qu'elle constitue peut avoir une influence qui nous échappe dans le mécanisme obscur du symptôme douleur. *Les moyens physiques n'ont pas là l'action analogue*, et ne peuvent la remplacer. Les insuccès seront extrêmement fréquents, il ne faut pas se le dissimuler : beaucoup de malades ne seront pas soulagés ou ne le seront que très peu de temps. Mais il faut se rappeler qu'on en est encore à une thérapeutique tout empirique de ces maladies et que toute intervention est justifiée lorsque, inoffensive, elle peut parfois soulager le malade et souvent être instructive. Ainsi conçue, la sympathectomie mérite, à notre avis, d'être conservée.

5° *Névrotomie.*

Quénu a conseillé, contre les douleurs, la *névrotomie des nerfs sensitifs du pied* : musculo-cutané, saphène externe et interne. On la pratique aisément sous anesthésie locale et on peut y joindre *l'injection d'alcool* dans le tronc des nerfs selon la pratique de Sicard.

Ses résultats sont en général nuls dans les vives douleurs des gangrènes juvéniles. Elle est restée vaine chez nos malades 4 et 5. De plus, faite au niveau du cou-de-pied, dans une zone trop proche au sphacèle et où la peau est mal nourrie, la névrotomie expose parfois au sphacèle et à la désunion des incisions par lesquelles on l'a pratiquée. Nous en avons observé un exemple dans une gangrène sénile d'un orteil, mais pareil incident pourrait aussi bien survenir sur une gangrène juvénile.

6° *Gangliectomie lombaire.*

Adson et Brown, considérant la sympathectomie périfémorale comme insuffisante, ont pratiqué la *gangliectomie*

lombaire bilatérale (des 2e, 3e et 4e ganglions sympathiques lombaires) *associée à la sympathectomie des artères iliaques primitives* (Adson et Brown, *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 20 juin 1925, Brown, 77e Congrès de l'A. M. A. Dallas, avril 1926).

L'opération leur avait donné, dans la maladie de Raynaud, une frappante vaso-dilatation du pied. Aussi l'appliquèrent ils à cinq cas de T. A. O. Un des opérés mourut au dixième jour de pneumonie. Les quatre autres avaient des ulcères trophiques et les artères du cou-de-pied oblitérées. Les résultats furent frappants, disent-ils : disparition complète des douleurs, régression ou cicatrisation des ulcérations des orteils, augmentation de la chaleur du pied, allant de 1°5 à 6 degrés. Bref, le succès serait complet ou presque.

Malheureusement, les opérations publiées dataient au plus de trois mois... et déjà un malade, au bout d'un mois, avait le pied moins rouge et moins chaud. Depuis avril 1926, nul article n'est venu, dans la littérature américaine, confirmer le maintien de ces prétendues guérisons et nous doutons fort qu'elles aient duré longtemps.

Pourtant, afin de mieux choisir les cas de T. A. O. aptes à faire de la vaso-dilatation, Adson et Brown avaient employé une méthode originale qui mérite d'être rapportée. Avant de décider l'intervention, ils déclanchaient un choc protéinique avec fièvre élevée par injection de vaccin antityphique et mesuraient sur le membre intéressé l'élévation de la température cutanée du gros orteil, du dos du pied et de la jambe. Les malades qui, malgré la fièvre, montraient une faible différence de température locale furent ceux qui eurent le moins d'effet vaso dilatateur par la gangliectomie. De plus, sur leurs graphiques, on put constater que l'opération n'avait pas produit de vaso-dilatation plus considérable que la pyrétothérapie.

Avec Leriche, nous pensons que, quel que soit leur niveau, les exérèses sympathiques sont vouées à l'échec dans la plupart des artérites juvéniles à cause du nombre et de l'étendue des artères oblitérées. Cependant nous avons trouvé légitime de tenter une sympathectomie en quelque sorte « pour voir » si elle calmait les douleurs et comment était l'artère intéressée. Mais c'est parce que nous la consi-

dérons comme absolument inoffensive lorsqu'on la pratique convenablement. On ne saurait en dire autant de l'opération d'Adson et Brown qui n'a aucune raison de donner mieux qu'une banale sympathectomie et qui est difficile, longue, choquante, et d'une gravité hors de proportion avec celle de la maladie qu'elle prétend guérir (1 mort pour 5 interventions).

7° *Surrénalectomie.*

Leriche a introduit en France les idées de Von Oppel sur le traitement des gangrènes juvéniles par la surrénalectomie (Soc. de Chir. 12 mai 1926). Il a fait publier jusqu'ici les résultats récents de huit observations (*Rev. de Chir.*, n° 3, 1917). Hertz l'avait pratiquée quatre fois en mars 1927 (*Presse Méd.*, 12 mars 1927). C'est évidemment peu par rapport aux 110 cas rassemblés en Russie par Herzberg (*Arch. f. Klin. Chir.*, t. CXLIII, I, 1926, p. 125-147). De cet article, Sénèque a tiré un judicieux « Mouvement chirurgical » (*Presse Méd.*, 9 avril 1927).

Rappelons que l'on enlève la *surrénale gauche*, soit par voie transpéritonéale (Von Oppel) soit par voie latérale sous-péritonéale (Leriche), soit par l'incision de la néphrectomie lombaire, soit par voie postérieure directe en réséquant la 12e côte (Hertz). On reconnaît aisément la glande à ses bords festonnés de petites incisures et à sa couleur jaune-chamois qui tranche sur le jaune pâle de la graisse péritonéale.

Sans vouloir discuter les idées de Von Oppel, sur la pathogénie des gangrènes juvéniles, nous rappellerons aussi que ni les dosages sanguins, ni l'expérimentation, ni l'histologie des capsules enlevées n'ont confirmé l'hyperfonctionnement surrénal qu'il incrimine. Mais, ainsi que le dit avec raison Sénèque, il n'y a pas d'objections de laboratoire qui ne doivent s'incliner devant les résultats cliniques de plus de cent observations. Or, quels sont ces résultats ?

Sur 117 cas (106 utilisables de Herzberg, 8 de Leriche, 3 de Hertz) il est certains qu'on note le plus souvent, *aussitôt après l'opération, une cessation complète des douleurs*, et même la cicatrisation d'ulcérations trophiques. Mais les observations éloignées montrent que l'amélioration est pas-

sagère. Six mois, un an après, les douleurs et les ulcérations reparaissent et conduisant à l'amputation. Si on demande une guérison maintenue *depuis deux ans*, on constate qu'il n'y a que *trois malades* qui aient dépassé ce délai sans présenter à nouveau d'accidents et sans avoir été amputés. Par contre, 47 ont été amputés, dont 20 de jambe et 13 de cuisse. On pourrait prétendre que l'opération avait été faite trop tard : « la surrénalectomie ne peut se proposer de rendre perméables des artères bouchées », a dit Leriche. Cependant, 2 des cas d'Herzberg furent opérés tôt avec un minimum de troubles et continuèrent cependant à évoluer vers la gangrène. Or, nous l'avons vu, c'est un délai de cinq ans sans amputation que Silbert demande pour parler de guérison ! Des rémissions de deux ans et plus, combien de nos malades en ont eues, à moins de frais que par une surrénalectomie. Les succès de Leriche et de Hertz ne dépassent guère six mois, souvent ils datent de moins longtemps encore. Aussi Sénèque leur oppose-t-il le cas d'un malade qui, depuis une désarticulation du gros orteil datant de six mois, paraissait guéri : « cicatrisation de la plaie, disparition complète des douleurs : quel succès cela n'eut-il pas été si, au lieu de désarticuler son orteil, on lui avait enlevé une surrénale ! » Ce malade est précisément un des nôtres, celui de l'observation 2, et sa « guérison » se maintient depuis bientôt dix-huit mois.

Hertz, tout en reconnaissant que ses heureux résultats immédiats doivent être soumis à l'épreuve du temps et du nombre, dit qu'il ne connaît pas de rémissions ressemblant autant à la guérison que celles qu'a déterminées la surrénalectomie. Il affirme une « disparition totale des signes fonctionnels » : nous aimerions à savoir si la claudication intermittente a complètement disparu. Or, un de ses malades « sent plus aisément la fatigue qu'auparavant » : il est tentant de voir là une insuffisance surrénale discrète plutôt qu'une déficience circulatoire. D'ailleurs, Hertz semble bien près de voir dans l'opération autre chose qu'une simple soustraction de tissu glandulaire. Il invoque l'arrachement des multiples filets sympathiques du plexus solaire qui se jettent dans la capsule. Les résultats de la surrénalectomie, dit-il, « font penser à ceux de la sympathectomie

quand elle réussit ». Ils sont acquis plus chèrement, dirions-nous, car la différence de gravité de ces deux interventions est grande.

En effet, voyons maintenant les dangers de l'épinéphrectomie. D'abord *les décès* : sur 117 cas, *15 morts post-opératoires* publiées, soit 13 % : 3 par shock, 1 par insuffisance cardiaque, 4 par pneumonie, 5 par suppuration, et enfin 2 par insuffisance surrénale (Shassokukotzky et Schitoff).

Les deux derniers décès cadrent mal avec la théorie hyperadrénalinémique de Von Oppel. Ces deux malades ne vivaient donc pratiquement qu'avec une seule bonne surrénale. Or, si l'on peut aller à une néphrectomie en étant sûr de l'existence et de la suffisance du rein sain, il est impossible cliniquement de savoir si la surrénale droite manque anatomiquement et fonctionnellement. « Comme l'extirpation des deux surrénales est incompatible avec la vie, il paraît fort dangereux d'enlever une glande quand on ne s'est pas assuré de l'existence de l'autre » (Sénèque). La surrénalectomie comporte donc un réel danger de mort.

Voyons ensuite les *accidents post opératoires :* Nous ne retiendrons pas les suppurations péri-rénales (16 cas) ni les éventrations (4 cas) ; tout chirurgien a tendance à s'en croire personnellement à l'abri. Les pneumonies (9 cas), peuvent aussi être attribuées à un défaut de soins post-opératoires. Il reste encore là le danger *d'accidents d'insuffisance surrénale aiguë* qui ont failli emporter une opérée de notre Maître, M. le Professeur Gosset.

Bien que la surrénalectomie, dans cette observation, ait été pratiquée pour une hypertension artérielle essentielle, ses enseignements nous paraissent valables pour les gangrènes juvéniles puisque dans les deux affections, on intervient pour remédier à une hypérépinéphrie.

Chez une femme de 42 ans, par ailleurs indemne de toute tare, M. Gosset pratiqua le 23 novembre 1926 la surrénalectomie gauche. Une incision sur la 12e côte découvrit aisément la capsule. L'ablation en fut faite facilement ; trois pédicules vasculo-nerveux furent isolés nettement, liés et coupés. Bref, l'opération fut nette, rapide, sans dilacération ni tiraillements. Elle semblait devoir être d'une bénignité parfaite. Il n'en fut rien.

Dès l'intervention, le shock fut terrible. Le lendemain la malade était livide, son aspect cadavérique. Le pouls était incomptable, la tension artérielle était effondrée, le Pachon indiquait un indice misérable. La température était montée en flèche jusqu'à 40 degrés. Bref, son état semblait affreusement alarmant et on la croyait perdue. Il s'agissait probablement de shock et *d'insuffisance surrénale aiguë* car des injections répétées d'adrénaline, sous-cutanées et intraveineuses, réussirent à remonter la pression artérielle. En quelques jours son état redevint normal et la guérison opératoire se fit sans autres incident. La crainte de pareils orages post-opératoires incite à être sobre d'interventions aussi risquées dans une maladie somme toute très lente d'évolution et presque jamais mortelle.

Pour conclure, on peut dire avec Sénèque que le temps n'a pas sanctionné les espérances qu'avait fait naître l'opération de Von Oppel. Lancée sur une pure hypothèse, elle n'a pas plus de confirmation clinique que de base anatomique ou biologique. Et encore l'insulinothérapie permettrait-elle plus facilement de diminuer l'hyperadrénalinémie, si tant est que celle-ci existe. Avec les années, le nombre des cas publiés s'affaisse. En Russie, où pourtant les indications à la pratiquer abondent, elle paraît tomber dans l'oubli : en 1921, on en publiait les premiers cas ; en 1923, on en publie 44 ; depuis 1925, un cas seulement par année. En France, il est probable qu'elle subira en raccourci la même évolution et que la constatation de ses échecs la fera de moins en moins pratiquer.

III. — Traitement radical.

Les amputations constituent l'issue fréquente, sinon habituelle de la gangrène juvénile. Encore faut-il noter qu'elles ne sont pas toujours un traitement radical puisque le sphacèle peut récidiver, parfois très tardivement, sur un moignon d'amputation basse, et que des douleurs atroces peuvent persister — heureusement de façon exceptionnelle — même après une amputation haute.

A) *Amputations hautes.*

Les chirurgiens américains en sont, pour la plupart, partisans. Buerger, Meleney et Miller, Dean Lewis, W. Meyer amputent aux environs du genou.

Buerger trouve que l'amputation idéale est l'opération de Gritti (amputation supra-condylienne du fémur avec ostéoplastie rotulienne). Il l'a en effet pratiquée soixante-cinq fois sans avoir de sphacèle du lambeau, ce qui ne nous étonne pas mais nous laisse à penser que bien souvent une telle exérèse a dû être excessive. Certes il reconnaît que des amputations moins hautes peuvent parfois réussir, mais il prétend que le plus souvent les lambeaux se gangrènent. « Comme la maladie se voit en général chez des travailleurs de la classe pauvre, dit-il, le Gritti est préférable aux amputations basses qui sont incertaines dans leurs résultats et font perdre beaucoup de temps si elles échouent. En effet, aucun moyen n'est sûr pour fixer le niveau où l'on pourrait amputer avec sécurité. »

Meleney et Miller ont appliqué une chirurgie presque aussi standardisée. Ils cherchent le pouls de la poplitée; s'il est perceptible, amputation à la jarretière ; s'il est aboli : amputation basse de cuisse ou Gritti. Sur 24 malades traités, ils comptent 22 amputations :

11 amputations hautes de jambe, avec :

4 réunions per primam ;
7 désunions par sphacèle des lambeaux.

11 amputations basses de cuisse, avec :

6 réunions per primam ;
5 désunions par sphacèle.

Il y a donc 10 cicatrisations par première intention (moins de 50 % des cas) et 12 échecs où la cicatrisation a pris de 1 à 4 mois.

Heureusement, ils ont eu la sagesse d'injecter et de radiographier leurs pièces d'amputation. Et voici les contatations inattendues qu'ils ont faites :

Parmi les 10 succès d'emblée, *cinq auraient pu guérir par un traitement conservateur* : les 4 amputations de jambe et

1 de cuisse. Cela fait 50 % d'amputations heureuses mais inutilement mutilantes.

Parmi les 12 amputations qui firent du sphacèle, 2 auraient pu guérir par un traitement conservateur. Ce dernier fait nous laisse à penser que le sphacèle du moignon a dû, souvent, être provoqué par l'infection. Ces deux amputations ont donc été non seulement inutiles, mais malheureuses puisqu'elles ont été suivies de spacèle.

Meleney et Miller, devant ces constatations, avouent qu'ils se sentent « moins confiants dans la valeur de l'examen physique comme base de l'indication opératoire ». On voit combien leur fait défaut le précieux explorateur du pouls qu'est l'oscillomètre de Pachon.

Renonçant à la méthode américaine de chirurgie « omnibus », ils concèdent que chaque cas mérite une décision particulière. Et d'eux-mêmes, ils citent la sage opinion de Parkes Weber : « Plus on voit de thrombo-angéites oblitérantes, moins on est partisan des opérations radicales. »

Les amputations hautes sont donc des amputations très souvent excessives. Nous voilà amenés à la méthode française des exérèses économiques basée sur une plus souple et plus complète appréciation de chaque cas.

B) *Amputations basses.*

Il ne faut pas désigner sous ce nom des amputations faites de propos délibéré à la limite de la gangrène, avec un esprit de système aussi injustifié que celui des partisans de l'amputation haute systématique. Seules méritent cette dénomination les exérèses faites au-dessous du milieu de la jambe, après appréciation de la vitalité du lambeau projeté par un des nombreux critères que nous avons étudiés : sillon d'élimination, pouls, Pachon, Moskowicz et même lipiodiagnostic. C'est pourquoi nous comprendrons sous ce nom *toutes les exérèses circonscrites depuis les désarticulations d'orteils jusqu'à l'amputation de jambe* en passant par les désarticulations de l'avant-pied ou du pied.

Quelles qu'elles soient, toutes ces amputations économiques ont un danger commun : le défaut de réparation par insuffisance circulatoire, avec, comme conséquences : la

désunion de la suture, la persistance indéfinie d'une plaie sphacélique, enfin le sphacèle des lambeaux. Voilà l'écueil des exérèses basses et le gros argument de leurs adversaires. Certes cette complication est déplorable et oblige à amputer plus haut dans de moins bonnes conditions, *mais le spacèle des lambeaux n'a nullement dans la gangrène juvénile la même terrible gravité que dans la gangrène sénile*. Avec les observations de la thèse de Fontaine, nous avons calculé la mortalité due à la gangrène du moignon, la gangrène diabétique étant exclue. Pour 9 cas de sphacèle des lambeaux, il y eut 5 morts soit plus de 50 %. Les 4 autres cas guérirent au plus en quelques mois, le plus souvent après recoupe. Il s'agissait de sujets de 60 à 76 ans, et l'on comprend que des organismes usés, à cœur scléreux, à mauvais reins et à foie insuffisant, ne puissent supporter une toxi-infection aiguë surtout lorsqu'ils sont déjà affaiblis par une gangrène installée depuis longtemps. Il n'en est pas de même dans les gangrènes juvéniles, où les malades sont vigoureux et résistent bien au sphacèle du lambeau. Ainsi en fut-il pour les malades de nos observations I, II, VII, et XII. Certains eurent une fièvre élevée, du délire ou de la prostration, mais aucun ne fut vraiment en danger de mort.

Le sphacèle, dira-t-on, oblige souvent à une recoupe et retarde toujours la guérison. La recoupe ne portera guère au-dessus du niveau où l'on aurait amputé haut d'emblée. Quant à la perte de temps, elle est en moyenne de un à quatre mois pour les malades de Meleney et Miller comme pour les nôtres. Quatre mois de pansements valent bien de conserver un talon qu'une chaussure orthopédique suffit à appareiller, au lieu qu'une amputation haute signifie une mutilation grave et le port d'un pilon.

De plus, nous sommes convaincus que, dans nombre de sphacèles dits ischémiques, le rôle de l'infection est plus grand que celui de l'insuffisance de vascularisation et qu'on peut, par des précautions appropriées, diminuer la fréquence de cette complication. Sans parler de la sympathectomie préalable, de la ligature de la veine fémorale ou même de la pyrexie provoquée, quelques soins opératoires et post-opératoires ont une importance considérable.

1. *Soins opératoires*. — Il faut faire une amputation

aussi « atraumatique » qu'une intervention abdominale : des sections nettes, des ligatures précises, des sections osseuses assez hautes pour que les lambeaux rabattus les recouvrent aisément sans « tirer », pas de tractions violentes qui dilacèrent les parties molles où sont les fragiles vaisseaux nourriciers.

Il faut aussi une opération aseptique : or, en dehors de toute contamination accidentelle du champ opératoire par la partie gangrenée voisine, une amputation proche du sphacèle est rarement aseptique puisqu'elle coupe des lymphatiques infectés. Il faudra donc ne pas faire plusieurs plans de suture perdues, ne pas fermer complètement la plaie et drainer souvent.

Si l'on craint particulièrement l'infection et le sphacèle, il sera bon de recourir à une pratique des chirurgiens d'autrefois que nous a enseignée notre Maître Lecène : tailler très largement le lambeau et couper assez haut les os pour que, même rétracté, le lambeau recouvre facilement le squelette ; ne pas le saturer, mais le laisser dans sa situation naturelle en remplissant la plaie de compresses. S'il y a infection ou gangrène, elle se fera en quelque sorte à ciel ouvert et sera réduite au minimum. Les premiers jours critiques passés, le pansement coaptera les lambeaux et la cicatrisation n'en sera pas sensiblement retardée.

2. *Soins post-opératoires.* — Il est banal de répéter qu'en chirurgie thoracique ou gastrique les soins post-opératoires ont une influence considérable sur la qualité de la guérison obtenue. Ils ne sont pas non plus à négliger dans ces amputations basses.

Il faudra favoriser l'hypérémie du membre opéré : le mettre en position déclive en évidant le matelas à son niveau, le maintenir au chaud par des bouillottes ou des tissus thermo-électriques, ne pas serrer trop fort les bandes du pansement qui répondent au moignon, retarder au contraire la circulation de retour par une légère compression de la racine du membre. Peut-être pourrait-on, avec Brown, déclancher une forte fièvre par un choc protéinique afin de provoquer de la vaso-dilatation : mais cette hyperthermie pourrait induire en erreur sur la tournure exacte des suites opératoires. Enfin les rayons infra-rouges, les bains de cha-

leur lumineuse pourront aussi être employés dès le lendemain de l'intervention.

II. — Choix du traitement.

A. — Traitement des formes habituelles.

A chaque étape évolutive de la maladie correspondent des indications thérapeutiques différentes :

1° *A la phase prégangréneuse.*

Il n'y a que des troubles fonctionnels : claudication intermittente, engourdissement du pied, peu ou pas de douleur.

C'est la période où un traitement médical correct peut aider au développement de la circulation collatérale. On recule ainsi de plusieurs années l'échéance de la gangrène ; parfois on l'évite complètement,

Il faut un traitement d'emblée rigoureux, dit Buerger : un mois de repos au lit, avec des séances alternantes de gymnastique circulatoire et de thermo-photothérapie. On peut y adjoindre une compression intermittente de la fémorale (30 secondes toutes les 5 minutes pendant une heure), afin de favoriser le développement des voies collatérales. Il faut supprimer complètement le tabac. On peut essayer un traitement interne par les iodures, le citrate de soude, le nitrite de soude ou mieux les injections salines hypertoniques.

Souvent la claudication intermittente est très atténuée quand le malade est autorisé à marcher. Le traitement sera prolongé longtemps pour entretenir cette amélioration. Le malade aura soin d'éviter la fatigue, le froid, les traumatismes et les infections. Au besoin il changera de profession pour pouvoir suivre son traitement.

2° *En cas d'ulcérations trophiques.*

Le traitement médical doit être entrepris encore plus énergiquement.

La cure de repos complet diminue vite certaines douleurs. Des pansements propres, sans antiseptiques violents,

détergent l'ulcération et la rendent moins sensible. On utilisera quelques-unes des diverses médications proposées, les injections salines hypertoniques, l'insuline aussi, soit en injections, soit en pansements locaux. Mais, à vrai dire, c'est le repos qui est l'élément essentiel de la thérapeutique.

Il faudra prolonger longtemps ce traitement, malgré l'impatience du malade qui souffre parfois beaucoup. *On n'a que du bénéfice à attendre.* On voit ainsi comment évolue l'ulcération.

Tantôt la douleur diminue, l'ulcération se nettoie et entre en voie de cicatrisation. On n'a pas à regretter d'avoir attendu car cette rémission spontanée peut être très prolongée si le malade continue son traitement.

Tantôt l'ulcération persiste indéfiniment, lassant le malade et le médecin par sa torpidité. *Il ne faut pas se laisser entraîner à une intervention locale.* En dehors d'un discret nettoyage de l'ulcération, sous-anesthésie au besoin, lorsqu'elle est anfractueuse ou très infectée, en dehors de l'ablation de l'ongle lorsqu'il recouvre une petite collection suppurée, en dehors d'un léger grattage d'une phalange nécrosée, il faut se garder soigneusement de toute intervention sur l'orteil ou sur le pied malade. L'ulcération indique que l'équilibre circulatoire est très instable : une plaie opératoire risque fort de sphacéler ses bords et de ne jamais se cicatriser.

Enfin dans certains cas, malgré le repos, les douleurs s'aggravent et prennent l'acuité nocturne des douleurs prémonitoires de la gangrène. L'orteil se dessèche et noircit : on entre dans une nouvelle phase de la maladie.

3° *En cas de gangrène des orteils.*

Même quand un ou plusieurs orteils sont gangrénés, on ne se hâtera pas d'opérer. En principe, comme pour une gangrène sénile, *il faut attendre l'apparition du sillon d'élimination.*

On met en œuvre le traitement médical habituel, en donnant largement des calmants. On embaume l'orteil et on utilise tous les moyens physiothérapiques capables de soulager les douleurs et d'améliorer la circulation.

Pendant ces quelques semaines, on explore à plusieurs reprises la circulation du membre par l'oscillométrie et par l'épreuve de Moskowicz. *Des résultats chaque fois identiques permettent d'éliminer le spasme.* On précise ainsi s'il s'agit d'une gangrène par artérite périphérique au niveau du pied, ou bien s'il y a une oblitération tronculaire étendue. Parfois ces examens répétés font constater une extension ascendante de la thrombose.

Mais, pendant ce temps, le malade souffre toujours. En quelques semaines, l'intensité de ses douleurs peut devenir telle que le chirurgien doit renoncer à l'attente du sillon d'élimination.

a) *Les douleurs sont supportables.* — Cette éventualité, si elle est la plus heureuse, est aussi la plus rare : on le sait, dans la gangrène juvénile le sillon d'élimination est très lent à apparaître et les douleurs sont particulièrement vives. Quand il survient, la séparation du mort et du vif se dessine à la racinedes orteils et le sillon se creuse de plus en plus. Il est facile et sans danger d'aider la chute de la partie mortifiée. La cicatrisation se fera peu à peu.

b) *Les douleurs sont insupportables.* — Nous ne dissimulons pas combien une telle donnée est vague, puisqu'elle ne dépend que du malade, de son énergie ou de sa sensibilité. Il est néanmoins incontestable que les douleurs peuvent, par leur intensité et leur continuité, empêcher d'attendre l'apparition du sillon. C'est même l'éventualité la plus fréquente.

Le malade réclamera parfois une amputation du pied ou de la jambe. On n'en fera rien. Pour une gangrène des orteils qui ne déborde pas sur le dos du pied, on ne fera ni amputation de l'avant-pied, ni amputation de jambe.

Pour faire patienter le malade, on sera autorisé à tenter une sympathectomie péri-fémorale sous anesthésie locale. Elle donnera parfois un cours répit, mais bientôt la situation sera devenue la même.

On se décidera alors, la main forcée, à amputer le ou les orteils gangrénés avant que le sillon d'élimination soit apparu. On fera, plutôt qu'une amputation circulaire à travers la première phalange, une désarticulation de l'orteil, mais en prenant soin de *couper sur l'orteil* et de *ne pas faire*

de raquette sur le dos du pied ; on laissera la petite plaie bien ouverte, sans aucune suture.

Certains cas évolueront alors de façon favorable. Les gangrènes par artérite, comme l'a dit Josué, donnent parfois des surprises agréables.

Des éléments de bon pronostic seront : l'âge plutôt mûr du malade, l'ancienneté du début clinique de la T. A. O., la lenteur avec laquelle l'orteil a été envahi par la gangrène, des douleurs bien circonscrites à cet orteil, des artères de jambe libres avec pulsations et oscillations conservées au niveau du cou-de-pied, un saignement notable des tissus lors de l'intervention; si, le lendemain de l'intervention, la douleur habituelle bien connue du malade est disparue complètement ou presque, c'est aussi un signe de bon augure.

La plaie bourgeonnera peu à peu, parfois éliminera un petit grumeau de sphacèle, et enfin se cicatrisera lentement. La partie est gagnée, mais on redoublera de précautions pour éviter les récidives.

A l'opposé de ces cas favorables, l'exérèse de l'orteil peut être un échec. La plaie ne se cicatrise pas et forme un ulcère sphacélique. Les douleurs restent aussi violentes qu'avant. Cette situation se prolonge pendant des semaines et épuise la patience du malade qui réclame une amputation plus haute. Là encore, on aurait tort de l'écouter et de se hâter de réamputer. On a vu, après des mois de pansements, la cicatrisation se faire lentement, réalisant, selon le mot de Vaquez pour la gangrène sénile, des guérisons presque miraculeuses. Que si la plaie ne marque aucune tendance à la guérison, ce n'est qu'après plusieurs mois de soins et de traitements infructueux qu'on consentira à intervenir. Le dommage causé n'aura pas été considérable : le sphacèle d'une plaie de désarticulation d'orteil n'a rien de la gravité du sphacèle d'un lambeau talonnier ou jambier. On se comportera, pour cette plaie sphacélique qui empiète souvent un peu sur le dos du pied, comme pour une gangrène des orteils qui déborde sur l'avant-pied.

4° La gangrène envahit l'avant-pied.

Si le malade arrive au chirurgien en cet état, il conviendra de le mettre au repos absolu et au traitement médical pour refroidir en quelque sorte les lésions et limiter les accidents à la partie gangrénée. Les dangers d'intoxication ou d'infection, si redoutables chez les vieillards atteints de gangrène sénile, ne sont pas à redouter ici et c'est seulement la douleur qui peut obliger le chirurgien à intervenir sans attendre le sillon d'élimination.

Tout le problème consiste dans ce cas, à fixer le niveau de l'amputation. Désarticuler l'avant-pied ou faire une amputation trans-métatarsienne expose au sphacèle du moignon. Amputer d'emblée au niveau de la jambe est souvent une mutilation excessive. Il est tentant de faire une désarticulation du pied à lambeau talonnier. A quelle amputation haute ou basse, faut-il recourir ?

Il n'y a que des cas d'espèces. Pour les discriminer, on mettra en œuvre les divers critères circulatoires que nous avons étudiés. Schématiquement, on pourra ainsi sérier les éventualités :

1° *Les artères battent au niveau du cou-de-pied.* — Par battements, nous entendons pulsations au doigt ou oscillations *nettes et amples* au niveau du cou-de-pied.

Il est hors de doute qu'on peut faire une exérèse plus économique qu'une amputation de jambe même basse. Si l'hyperémie de l'épreuve de Moskowicz fuse sur l'avant pied, un lambeau talonnier aura des chances d'être bien nourri, mais, à notre avis, le vrai critère de sa vitalité est la prompte disparition du lipiodol de la coque talonnière constatée sur des clichés pris en série.

On fera suivant les cas un Syme, un Pirogoff, un Ricard, un Le Fort. On redoublera de précautions pendant et après l'intervention pour en assurer le succès. Dans la grande majorité des cas on peut escompter une cicatrisation *per primam*. Cependant, si du sphacèle se produit on désunira et on attendra que la mortification se limite. Parfois elle est assez circonscrite et la cicatrisation se fait par seconde intention. Quand elle est trop étendue, il faut faire une

recoupe, mais pas trop tôt, et de préférence à la partie haute de la jambe.

2° *Les artères de jambe ne battent pas.* — D'autres fois les artères du cou de-pied ne donnent ni pulsations ni oscillations Au Pachon, on n'observe que de minimes oscillations à la partie supérieure de la jambe.

On essaiera d'attendre l'apparition d'un sillon d'élimination dont le siège sur le pied donnerait quelque idée du degré de vascularisation des segments sus-jacents.

Mais, souvent, attendre aussi longtemps est impossible en raison des douleurs et on est réduit à intervenir. Où faut-il amputer, haut ou bas ? Une amputation du pied peut-elle éviter le sphacèle post-opératoire ? Il faut le répéter, c'est chose possible. Les cas sont maintenant nombreux ou un Syme, un Pirohoff ont cicatrisé *per primam*, alors qu'il n'y avait ni pulsations ni oscillations sur toute la hauteur de la jambe. Cependant, d'autres cas ont échoué. Peut-on reconnaître quand l'amputation est possible ?

L'exploration lipiodolée n'est pas applicable quand les artères principales, fémorale ou poplitée, sont oblitérées. Peut-être un jour pourra-t-on l'utiliser : nous le pensons. Actuellement on ne peut employer que l'oscillométrie ou l'épreuve de Moskowicz.

Le Pachon, nous l'avons vu, expose à faire couper trop haut puisqu'il ne donne plus ou presque plus d'oscillations à la jambe : en suivant ses indications, on ne ferait que des amputations hautes.

Le Moskowicz au contraire risque de faire amputer trop bas, quoique moins souvent qu'on ne l'a dit, si l'on ne suit pas une technique rigoureuse.

Que faire ? A notre avis, il importe moins de savoir si l'on coupera la jambe en haut vu en bas que de savoir s'il faut couper la jambe ou bien le pied. Entre une désarticulation du pied et une section basse de jambe il y a plus de différence qu'entre cette dernière et une amputation à la jarretière. Seule une amputation du pied permet un lambeau talonnier. Par contre, avec les deux amputations de jambe, la mutilation fonctionnelle est presque égale. Certains chirurgiens préfèrent même un bon pilon au lieu d'élection à une amputation basse où l'appui terminal traumatise le

moignon, l'ulcère et peut même faire récidiver la gangrène.

En fin de compte on s'inspirera des conditions de chaque cas particulier : si le Moskowicz descend jusqu'à la limite de la gangrène, si le Pachon découvre à mi-jambe quelques oscillations minuscules mais cependant preuve d'une circulation collatérale notable, si l'état mental, physique et social du malade le permettent, on tentera une amputation du pied à lambeau talonnier, au besoin après sympathectomie préalable. Le dernier critérium sera le segment du lambeau, non pas tant de ses artères que de ses tissus. Bien entendu, si le lambeau reste pâle et exsangue, mieux vaut amputer la jambe. On prodiguera les soins post-opératoires pour assurer le succès de l'amputation ; on suivra attentivement l'aspect du lambeau dans les jours qui suivront l'opération.

La cicatrisation par première intention ne sera pas rare. Certes le sphacèle se produira assez souvent. Mais nous l'avons dit, il n'a pas de gravité vitale et n'entraîne pas à des mutilations plus grandes que si on avait amputé haut d'emblée.

3° *Les artères de la cuisse ne battent pas.* — Enfin parfois la fémorale elle-même ne battra pas sous l'arcade. Le Pachon donnera quelques petites oscillations à la cuisse, dues probablement à la fémorale profonde.

Où amputer ? Une amputation basse évidemment risque le plus souvent le sphacèle.

C'est là que, avec les Américains, il est tentant d'amputer au bas de la cuisse par un Gritti ou une supra-condylienne.

A notre avis, la différence fonctionnelle est assez grande entre ces opérations et une amputation haute de jambe qui conserve le genou, pour que nous essayions plutôt cette dernière en redoublant de soins post-opératoires.

Quant à l'amputation sus-condylienne de cuisse, on la pratiquera le plus rarement possible, sauf en cas de gangrène compliquée d'infection grave ou de sphacèle massif d'un lambeau d'amputation de jambe au tiers moyen ou supérieur.

B. — Traitement de certains cas particuliers.

En général, ce sont des formes rebelles où, après l'amputation, des douleurs intenses persistent, où la gangrène récidive.

1° *Récidives éloignées de la gangrène.* — On les traitera comme l'indiquera leur siège. Quand le sphacèle récidive sur l'avant-pied ou sur un moignon talonnier, il vaudra mieux amputer la jambe au lieu d'élection faire un Gritti ou même une amputation de cuisse.

2° *Douleurs atroces persistantes.* — Parfois des douleurs excruciantes persistent après amputation basse, On ampute plus haut, jusqu'à mi-cuisse, en une ou plusieurs fois. Si l'on examine les nerfs, on trouve souvent de l'oblitération inflammatoire de leurs artères nourricières. La sympathectomie est sans effet. Il s'agit d'algies du moignon à type causalgique. Les douleurs surviennent par périodes pendant lesquelles elles sont atroces et font hurler le malade. On est pratiquement désarmé contre elles. Les gangliectomies lombaires, les radicotomies postérieures elles-mêmes sont inopérantes. On pourrait peut-être tenter la surrénalectomie. Quant à la cordotomie (Robineau et Banzet), si elle peut donner des succès, elle paraît cependant avoir une réelle gravité du fait de ses complications infectieuses urinaires (Leriche).

CHAPITRE XI

OBSERVATIONS

Nous avons réuni treize observations d'artérites et de gangrènes juvéniles. De ces treize malades, selon la division que nous avons défendue dans les chapitres précédents, dix sont des thrombo-angéites, trois des artério-scléroses pré-séniles.

Nous en avons opéré plusieurs. Nous en avons examiné personnellement la plupart. Nous devons à notre Maître, M. le Pr Gosset, une belle observation recueillie dans son service, à notre Maître, M. le Pr Lecène, 7 cas dont il nous a communiqué obligeamment l'histoire clinique et les coupes histologiques, à notre Maître, M. le Pr Cunéo, une intéressante opération sur un de nos malades qui nous a fourni de précieuses pièces anatomiques.

M. le Pr Jeanselme et M. le Pr Sicard nous ont aimablement adressé plusieurs de leurs malades. Enfin, durant un remplacement chirurgical en Provence, nous avons amputé le pied pour gangrène à un jeune homme de 25 ans et recueilli ainsi d'intéressantes coupes d'artérite oblitérante juvénile.

I. — Observations de maladie de Buerger.

OBSERVATION I

(Recueillie chez M. Lecène.)

M. Taschn... Pierre, tailleur, 35 ans, Israëlite, né en Pologne, immigré en France à 19 ans. Entré dans le service de M. le Pr Lecène en juin 1920 pour gangrène des orteils du pied gauche.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler chez les parents. 6 frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Marié, a 3 enfants en bonne santé ; sa femme a fait 2 fausses-couches. Dit n'avoir jamais eu de chancre induré. Aurait eu le typhus dans l'enfance à huit ans.

Histoire de la maladie. — La maladie a débuté en 1911, au membre inférieur droit, par des douleurs violentes, apparues brusquement dans les chevilles et le mollet droit. En même temps le pied se cyanose. Le malade doit interrompre aussitôt son travail. Des bains de pied chauds amènent une amélioration passagère. Cependant, cinq mois plus tard, le malade est pris de douleurs intenses et lancinantes dans le gros orteil droit, il a de la fièvre. On croit à une suppuration sous-jacente à un cor et on incise l'orteil. Deux mois et demi après cette incision, l'orteil est sphacélé et il faut l'amputer. Cette intervention supprime définitivement les douleurs, et, pendant trois ans, le malade ne se plaint plus de rien.

En avril 1914, le membre inférieur gauche est pris à son tour. Des douleurs extrêmement violentes apparaissent brusquement dans le pied gauche. Au bout de quelques jours se produit une petite ulcération sur le deuxième orteil. Le malade souffre beaucoup. On l'admet à Saint-Louis dans le service de M. Rochard où, après l'échec d'un traitement par l'air chaud, on ampute cet orteil en juillet 1914. Aussitôt après, les douleurs cessent, l'état général reprend, le malade engraisse de 6 kilos en deux mois.

Cinq ans plus tard, en février 1919, de nouvelles douleurs, aussi vives, reprennent dans le pied droit dont le gros orteil avait été amputé en 1911. Le deuxième orteil se cyanose, se tuméfie et on doit le désarticuler dans le service de M. Rieffel, en mars 1919. La plaie opératoire ne se cicatrise pas et on envoie le malade dans le service de M. le Pr Jeanselme. Là, on pense à une syphilis passée inaperçue : un Wassermann est douteux, une ponction lombaire montre une légère lymphocytose en somme rien de bien caractéristique. On institue cependant, de juillet à octobre 1919, un traitement arsenical intensif qui n'est suivi d'aucune amélioration. La plaie d'amputation du deuxième orteil persite, sphacélique ; les douleurs restent intenses, surtout la nuit. Le malade rentre chez lui. Peu à peu l'ulcération se cicatrise. En février 1920, elle était complètement fermée et le malade ne souffrait plus de son pied droit.

En avril 1920, il fut pris brusquement, dans la rue, d'une douleur intense, au niveau de la plante du pied gauche et dut s'aliter. Les douleurs étaient sous forme de crampes très violentes. Le

cinquième orteil gauche se cyanose et s'ulcère. Puis le quatrième orteil se prend aussi. Le malade revient chez M. le Pr Jeanselme. Là, la gangrène s'étend aux autres orteils, si bien qu'en juin 1920 on le renvoie dans le service de M. le Pr Lecène.

Examen à l'entrée dans le service. — Gangrène des quatre orteils restants du pied gauche ; le premier, le troisième et le quatrième sont noirs et racornis ; le cinquième même tombe spontanément. Douleurs intolérables pendant le jour et la nuit, hypéresthésie cutanée. Une amputation s'impose. La manœuvre de Moskowicz donne une congestion cutanée s'arrêtant environ à un travers de main au-dessus du coup de pied gauche, un peu plus étendue en arrière qu'en avant.

Amputation de la jambe le 19 juin 1920 (M. Lecène). — Amputation au lieu d'élection. Le lambeau postérieur est bien vascularisé. Suture complète sans drainage.

La dissection de la pièce montre que l'artère tibiale postérieure est presque complètement oblitérée, ressemblant à un canal déférent. L'artère tibiale antérieure est un peu mieux conservée. Le nerf tibial postérieur est très gros.

Le malade quitte le service en juillet 1920, le moignon complètement cicatrisé. Pendant plus d'un an, il marche sans douleurs avec un appareil de prothèse.

Mais, en novembre 1921, survient une ulcération très douloureuse sur le moignon, ulcération purement tégumentaire, sans ostéite sous-jacente, large de 6 centimètres d'aspect atone, légèrement suintante.

Le malade rentre de nouveau dans le service en janvier 1922.

Sympathectomie péri-fémorale gauche, le 3 janvier 1922 (M. Lecène). Découverte de l'artère dans le canal de Hunter. Elle est sous forme d'un cordon induré et non battant. On la dénude sur 6 centimètres.

A la suite de la sympathectomie l'ulcération cesse d'être douloureuse, mais sa cicatrisation ne paraît pas activée. Elle met trois mois à se fermer. Finalement, à partir d'avril 1922, le malade ne souffre plus, son moignon reste cicatrisé et il peut reprendre son travail.

Malheureusement, dix-huit mois plus tard, en octobre 1923, les douleurs reprennent avec violence dans le pied droit, le premier atteint autrefois et dont on avait désarticulé les deux premier orteils en 1911 et 1915. Une ulcération apparait sur le dos du pied, juste en arrière des orteils enlevés, large comme une pièce de 5 francs. Le malade revient dans le service en décembre, mais souffre tellement que M. Lecène lui propose une sympathectomie.

Sympathectomie péri-fémorale droite le 19 janvier 1924. Découverte de l'artère fémorale sous l'arcade crurale. Elle est battante. Décortication de son adventice. L'artère se contracte.

Après la dénudation artérielle, les douleurs diminuent quelque peu et l'ulcération se cicatrice lentement mais progressivement. Une fois la réparation terminée, les douleurs cessent complètement. Cette rémission dure toute la belle saison de 1924, mais l'hiver suivant, comme les hivers précédents, amène la réapparition des accidents.

En janvier 1915, le pied droit est repris par les douleurs et les troubles trophiques. Les trois orteils restants commencent à se sphacéler ; une ulcération torpide apparaît sur le dos du pied, un peu en arrière de la racine des orteils. Il faut intervenir de nouveau.

Désarticulation de Lisfranc, le 17 janvier 1925 (M. Lecène). Ni les vaisseaux du lambeau plantaire ni ceux du dos du pied ne saignent. Suture du lambeau sur un faisceau de crins pour drainer.

Les jours suivants, le lambeau plantaire insuffisamment nourri, commença a se sphacéler. Il fallut désunir. L'infection s'ajouta à la gangrène, la fièvre était élevée, l'état général mauvais. Au quatrième jour, une amputation plus haut s'imposait.

Amputation de la jambe droite, le 21 janvier 1925 (M. Lecène). Amputation au tiers supérieur, à lambeau postérieur. Les vaisseaux saignent très peu. On laisse tout ouvert.

Suites opératoires. — Il n'y eut plus de sphacèle après cette amputation. Mais, les chairs s'étant rétractées considérablement, il fallut le 3 mars, faire une recoupe des deux os de la jambe au ras du petit lambeau antérieur. Enfin, la cicatrisation se fit, tres lentement, aidée par l'application de bandelettes de diachylon pour coapter le lambeau postérieur.

Cette cicatrisation resta entière pendant plus d'un an. Mais, comme pour l'autre côté, le moignon s'ulcéra, peut-être blessé et infecté par un appareil de prothèse mal tenu.

En novembre 1926, le malade revient à Saint-Louis. Le moignon droit, le dernier en date, présente une ulcération torpide et suppurante de la taille d'une pièce de cinq francs. Elle détermine des douleurs intenses pour lesquelles le malade réclame un soulagement. De plus, on constate, à la main gauche, une ulcération torpide de la dernière phalange du médius.

On désinfecte l'ulcération du moignon par des pansements antiseptiques. Les douleurs disparaissent presque complètement. Quant à l'index, il élimine l'os sous-jacent à l'ulcération et qui est nécrosé. La cicatrisation se fait alors en deux mois.

Etat actuel du malade. — Nous l'avons revu dans le courant d'octobre 1927. Il ne souffre plus depuis bientôt un an. De ses deux moignons, le droit est complètement cicatrisé et en bon état, quoique froid ; le gauche est ulcéré depuis une chute il y a quatre mois sur une surface plus grande qu'une pièce de 5 francs. L'ulcération est plate, atone mais non douloureuse. Peut-être cette indolence s'explique-t-elle par le fait qu'il ne porte plus d'appareils prothétiques, mais se sert d'une petite voiture de mutilé. Ce moignon gauche ulcéré et froid avec une teinte cyanotique sur la face antérieure du genou. Le pouls de la fémorale sous l'arcade est net des deux côtés ; le pouls poplité n'est pas perçu. Le Pachon enregistre des oscillations quasi-nulles au bas de la cuisse, minimes à sa partie supérieure. La main gauche présente des signes manifestes de thrombo-angéite oblitérante. Le médius, atteint l'an dernier, est enraidi et atrophié. Les autres doigts ne présentent pas de troubles trophiques, mais tous sont froids et rouges en déclivité, ischémiés en élévation. Le pouls radial est très affaibli, l'huméral normal. A la main droite, pas de signes de déficience circulatoire. Le pouls radial est normal. La comparaison des courbes oscillométriques des deux membres supérieurs est très démonstrative. Il semble donc que, après les membres inférieurs amputés, le membre supérieur gauche soit atteint d'une thrombo-angéite en évolution.

Résumé de l'observation I.

1° *Côté droit* :

En 1911, gangrène du gros orteil qu'on désarticule. Cicatrisation et cessation des douleurs pendant huit ans.

En 1919, gangrène du deuxième orteil qu'on désarticule. Cicatrisation lente.

Pas de douleurs pendant quatre ans.

En 1923, ulcération du dos du pied. Sympathectomie sans résultat.

En 1925, gangrène des trois orteils restants. Une désarticulation de Lisfranc est suivie de sphacèle et nécessite une amputation de la jambe au tiers supérieur. Cicatrisation pendant un an, mais ulcération torpide du moignon.

2° *Côté gauche :*

En 1914, gangrène du deuxième orteil qu'on doit désarticuler. Cicatrisation et cessation des douleurs pendant six ans.

En 1920, gangrène des quatre orteils restants. Amputation de jambe au lieu d'élection. Le moignon présente une ulcération trophique malgré une sympathectomie.

3° *Main gauche:*

En 1926, ulcération torpide de l'index cicatrisée après élimination de la phalangette.

OBSERVATION II (Personnelle).

M. Watt... Albert, ébéniste, âgé de 43 ans, Israëlite, né en Pologne et immigré en France à l'âge de 19 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Aucune maladie dont il se souvienne ; dit n'avoir jamais eu le typhus exanthématique ni la typhoïde. Par contre, c'est un *grand fumeur* : il consomme depuis longtemps 20 à 30 cigarettes par jour.

Histoire de la maladie. — La thrombo-angéite a frappé chez ce malade successivement les deux membres inférieurs en commençant par le côté gauche.

1° *Côté gauche* :

En juin 1921, le malade, jusque-là en bonne santé, reçut un coup violent sur le dos du pied, par suite de la chute d'un meuble et, naturellement, il incrimine le traumatisme dans la génèse des accidents qui apparurent quelques mois plus tard.

C'est en plein hiver, en décembre 1921, que la maladie débuta par des *douleurs* dans le pied gauche, avec prédominance sur les orteils. Ces douleurs existaient pendant le jour où leur acuité empêchait le malade de marcher ou l'obligeait à boiter. Elles paraissaient même plus vives pendant la nuit : la chaleur et le contact des draps étaient des plus pénibles. Quelques jours après apparurent des *ulcérations trophiques des quatrième et cinquième orteils*, situées sur les faces en regard de ces orteils. Ces ulcéra-

tions étaient peu étendues, comme macérées et extrêmement douloureuses au contact. Le malade se soigna lui-même par de petits pansements. Le cinquième orteil se cicatrisa en quinze jours, mais, par contre, l'ulcération du quatrième orteil gauche alla en creusant peu à peu.

En mars 1922, alarmé par sa persistance et par les douleurs, le malade alla consulter à l'Hôpital Saint-Antoine. Chez M. le professeur Chauffard, on constata au Pachon que les oscillations étaient disparues. Nous n'avons pu retrouver l'observation qui fut prise alors. Le malade nous dit que, malgré un Wassermann négatif, on lui fit un traitement anti-syphilitique énergique, mais sans résultats. Il sort au bout de quelques semaines, souffrant autant et sans que l'ulcération de l'orteil ait régressé.

En juillet 1922, quatre mois plus tard, une petite tache lie de vin apparaît sur le dos de l'avant-pied, un peu en arrière des orteils. Elle devint bientôt une ulcération grande comme une pièce de 0 fr. 50. Un médecin lui conseilla les bains de mer. Il en revint trois semaines après, avec des lésions encore aggravées.

Au début d'août 1922, la gangrène avait fait de grands progrès. L'ulcération avait envahi tout l'avant-pied, mettant à nu les tendons qui commençaient à s'éliminer. Les quatre premiers orteils étaient noirâtres ou violacés, froids et gangrénés. Le malade fut admis de nouveau à Saint-Antoine, mais cette fois dans le service de M. le professeur Lejars. Après quelques séances d'air chaud, une intervention fut jugée nécessaire.

Première amputation en fin août 1922 (Dr Braine). — Sous anesthésie rachidienne, amputation de Syme. Suture du lambeau sous drainage.

Après l'opération, la fièvre monta en quelques jours à 41 degrés. Au sixième jour, il fallut désunir largement car le lambeau était presque entièrement sphacélé. Après six semaines d'irrigation continue au Dakin et d'épluchage des tissus mortifiés, une première recoupe fut entreprise.

Deuxième amputation au début d'octobre 1922 (Dr Braine). — Sous anesthésie rachidienne, on fait une amputation de la jambe au tiers inférieur, à lambeau postérieur.

Comme la première fois, il y eut sphacèle du lambeau. Les bords de la plaie se nécrosèrent, le tibia fit issue au milieu des tissus mortifiés.

Le sphacèle fut long à se limiter et à s'éliminer. Il fallut quatre mois de pansements pour arriver en tissus bien nourris et vivants. Mais alors une nouvelle réfection du moignon s'imposait à cause de la saillie du tibia devenu trop long.

Troisième amputation en janvier 1923 (Dr Braine). — Recoupe

du tibia ; confection d'un petit lambeau postérieur. On laisse tout ouvert en tamponnant largement.

A la suite de cette troisième intervention, les douleurs disparurent presque complètement. Le moignon se cicatrisa peu à peu.

Trois mois après, en mars 1927, il ne restait plus qu'une petite surface grande comme une pièce de 0 fr. 50 qui n'était pas épidermisée. Le malade rentra alors chez lui, et ne revint plus à l'hôpital.

Malgré tous les pansements pratiqués, jamais l'ulcération du moignon ne se cicatrisa. De mars à juillet 1923, elle persista, aggravée au contraire par une suppuration abondante et par une reprise des douleurs.

Le malade fut de nouveau admis à Saint-Antoine en août 1923 où une nouvelle opération fut décidée.

Quatrième amputation en août 1923 (Dr Séjournet). — Amputation de la jambe au lieu d'élection. Suture des lambeaux.

Les résultats en furent aussi décevants. Les fils coupèrent, la plaie se désunit, les douleurs augmentèrent. M. le Professeur Lejars proposa une dernière intervention.

Cinquième amputation en septembre 1923 (M. le Professeur Lejars). — Amputation très haute de la jambe à lambeau postérieur, suivant le procédé décrit par M. Lejars.

Les tissus saignent bien. Suture du lambeau avec drainage par un faisceau de crin dans une contre-ouverture du lambeau.

Il y eut encore un léger sphacèle de la suture, sur une surface grande comme une pièce de 1 franc. Partout ailleurs la cicatrisation était terminée en décembre 1923. L'ulcération elle-même était enfin épidermisée en mai 1924.

Depuis ce temps, le malade ne souffre plus de son membre inférieur gauche amputé. Son moignon est bien étoffé et bien nourri. Il supporte facilement son appareil de prothèse.

2° *Côté droit* :

Près de deux ans après la cicatrisation de son membre amputé, quatre ans donc après le début des accidents sur le pied gauche, le pied droit fut atteint à son tour.

En décembre 1925, en hiver, comme pour le côté précédent, le malade fut pris de *douleurs dans le gros orteil droit*. Pendant la nuit comme pendant le jour, il souffrait de brûlures lancinantes et la marche devenait difficile. En même temps, au niveau de la sertissure interne de l'ongle du gros orteil, une ulcération apparut, torpide, suppurante, et extrêmement douloureuse. C'est alors qu'il vient nous consulter dans un état moral

pitoyable, et qu'il entre à Lariboisière dans le service de notre maître M. le Professeur Cunéo.

Examen du membre droit en décembre 1925. — Le gros orteil est en entier cyanique, presque noirâtre, mais non gangréné. En regard du bord interne de l'ongle existe une ulcération sphacélique, torpide, noire par places, verdâtre en d'autres. Elle laisse suinter une sérosité purulente et fétide.

Le pied étendu sur le lit est rosé ; en position déclive, l'érythrose est manifeste. Par contre, à partir de 45 degrés d'élévation, il blanchit peu à peu et devient blanc comme un pied de cadavre.

Au palper des artères, seul le pouls de la fémorale est perçu dans le triangle de Scarpa. On ne sent ni la poplitée, ni la tibiale postérieure, ni la pédieuse.

Au Pachon, les oscillations ont disparu au cou-de-pied ; on en voit de minimes à la jambe. Elles ne sont mesurables qu'au-dessus du genou. A mi-cuisse leur amplitude est de 4 ou 5 divisions.

Dans ces conditions, pour remédier aux douleurs plus qu'à l'insuffisance circulatoire, nous proposons une sympathectomie.

Première intervention le 18 janvier 1926 :

Sympathectomie péri-fémorale (R. Leibovici). — Sous anesthésie locale, vers la pointe du triangle de Scarpa, on découvre le paquet vasculo-nerveux. On commence par reconnaître et couper le nerf saphène interne. Puis on découvre l'artère fémorale qui est normale dans son aspect et bat librement. On la décortique minutieusement sur une hauteur de 5 centimètres. On note que la dénudation artérielle est très douloureuse.

A la suite de cette intervention, la douleur spontanée dans le gros orteil disparut pendant trois jours. Le membre fut nettement plus chaud, la peau plus rosée. Mais l'ulcération du gros orteil ne fut en rien modifiée et ses pansements restaient aussi douloureux, si bien que le malade réclamait lui-même une amputation.

M. le Professeur Cunéo pensa qu'il s'agissait peut-être d'une oblitération circonscrite siégeant dans la région fémoro-poplitée. Il proposa une intervention dans le but, si ces suppositions étaient exactes, de réséquer le segment artériel oblitéré et de le remplacer par une greffe de veine saphène interne.

Deuxième intervention le 16 février 1926 (M. Cunéo). — Incision en baïonnette, commençant verticale en regard du canal de Hunter, puis oblique vers le creux poplité, de nouveau verticale sur le creux poplité.

On fait sauter la corde du grand adducteur et on isole l'artère

sur tout son trajet. Elle bat jusqu'à la partie supérieure du creux poplité ; à partir de ce point, elle est immobile. Ligature du segment artériel battant ; ouverture de l'artère au-dessous de la ligature. On la trouve obstruée par un thrombus qui descend jusqu'aux artères tibiales. On enlève ce segment pour examen histologique. On lie par précaution le bout inférieur oblitéré de l'artère poplitée.

Suites opératoires. — Après cette intervention, les douleurs dans le gros orteil furent notablement diminuées, mais ne cessèrent pas complètement. Surtout la nuit, le malade souffrai encore beaucoup. De plus, le gros orteil continua de se sphacéler.

Quand le malade quitta Lariboisière, le 18 avril 1926, l'orteil était en partie momifié. En dehors, il était noir, sec, racorni et insensible. En dedans, l'ulcération persistait toujours, occupant le tiers distal de l'orteil, le reste étant de couleur violacée. Le pied était d'ailleurs en entier, un peu œdématié et rouge, surtout en position déclive. Au Pachon, les oscillations étaient toujours abolies au cou-de-pied. A la jambe, vers 15, on voyait de minimes oscillations. A la cuisse, par contre, elles étaient amples : on pouvait mesurer l'indice oscillométrique qui était de quatre divisions.

Les semaines suivantes, l'état du gros orteil ne s'améliora pas. Les douleurs qui persistaient y étaient strictement localisées. Le malade revint de nouveau à l'hôpital.

Troisième intervention en juillet 1926 : *désarticulation du gros orteil droit.* — Aucun vaisseau ne saigne en jet. On resèque la tête du premier métatarsien et on laisse tout ouvert.

Du jour de l'ablation de l'orteil, *les douleurs disparurent complètement.* La plaie se ferma peu à peu et le malade se considère depuis comme guéri.

Etat actuel du malade. — Nous l'avons revu en septembre 1927 ; plus d'un an après la dernière intervention. Il a engraissé, il a repris son travail d'ébéniste, il marche sans douleurs. Cependant, il se fatigue vite et ne peut guère marcher plus de dix minutes sans s'arrêter un peu.

Résumé de l'observation II.

1° *Côté gauche* :

En 1921, gangrène des orteils et de l'avant-pied, complète en dix-huit mois.

En 1922, amputation de Syme suivie de sphacèle et de persistance des douleurs.

En 1923, quatre ré-amputations successives dans l'année, la dernière juste au-dessous du genou.

Cessation des douleurs depuis quatre ans.

2° *Côté droit* :

En 1925, gangrène du gros orteil avec vives douleurs ;

En 1926, sympathectomie puis résection de l'artère poplitée sans effet.

Désarticulation du gros orteil : cicatrisation et disparition des douleurs.

Guérison maintenue depuis quatorze mois.

OBSERVATION III (Personnelle).

M. Weinb..., 44 ans, commerçant, israëlite polonais, né à Varsovie, immigré en France depuis l'âge de 20 ans.

Antécédents personnels. — Marié, 4 enfants en bonne santé, jamais de chancre, pas de typhus exanthématique semble-t-il ; depuis longtemps est un grand fumeur.

Histoire de la maladie. — Les troubles actuels ont débuté pendant l'hiver de 1926-1927. Le malade a remarqué qu'à la fin de la journée, qu'il passe le plus souvent debout, son pied gauche se fatiguait plus que le droit et qu'il était rouge vif.

En juin 1927, ces troubles persistaient, en somme assez légers, quand le malade eut un « cor » sur la surface interne du gros orteil gauche. Ce soi-disant cor était extrêmement douloureux. Pendant la journée, il donnait des fourmillements dans le gros orteil. Pendant la nuit, il devenait encore plus douloureux et le malade devait se frotter continuellement l'orteil pour diminuer la douleur. D'autres fois, il mettait son pied en déclivité pendant au bord du lit, pour soulager un peu son mal. Finalement, il prit un bain de pied très chaud et, par pression, fit éclater une phlyctène qui s'était formée au niveau de ce prétendu cor. Il en sortit une petite quantité de pus. Mais, depuis cette date, *jamais l'ulcération ainsi produite ne s'est cicatrisée* et les douleurs ont persisté, mais toujours circonscrites au gros orteil.

Examen en septembre 1927. — Le pied présente manifestement les troubles circulatoires décrits par Buerger : ischémie

complète à l'élévation rougeur intense à la déclivité. Le pouls de la pédieuse, de la tibiale postérieure et de la poplitée est aboli. Le pouls de la fémorale est très fort dans le triangle de Scarpa. Les orteils sont lisses et œdématiés, leurs ongles altérés. Le dos du pied et la cheville sont légèrement infiltrés par un œdème élastique. Il y a de nombreuses varicosités sur le cou-de-pied. Enfin, au niveau de la face interne du gros orteil, existe une ulcération torpide peu profonde, mais extrêmement douloureuse.

Du côté opposé, le pied est normal, on sent battre la poplitée, la tibiale postérieure et la pédieuse, laquelle semble même plus pulsatile que normalement.

A l'oscillomètre, pas d'oscillations à la jambe gauche. A la cuisse gauche, oscillations nettes mais faibles, la plus forte atteignant 2 divisions. Du côté sain, à la cheville, les oscillations atteignent au contraire 6 divisions. L'oblitération artérielle est donc unilatérale, circonscrite au membre inférieur gauche, et commence dès la partie moyenne de la cuisse.

En résumé, il s'agit incontestablement d'une thrombo-angéite oblitérante portant seulement sur le membre inférieur gauche avec ulcération trophique au niveau du gros orteil.

Nous avons proposé à ce malade un traitement médical pour améliorer ses troubles circulatoires et nous avons l'intention de surveiller l'évolution des troubles trophiques.

OBSERVATION IV (M. Lecène).

Cette observation concerne un malade qui fut également traité par M. le Pr Vaquez. Elle a été utilisée en partie par ce dernier dans un article de la *Presse Médicale* : Vaquez et Yacoël « Traitement par l'insuline des artérites sténosantes non diabétiques » (*Presse Médicale*, 18 mai 1927).

M. J. J..., âgé de 37 ans, Israëlite, né à Salonique.

Antécédents. — Rien à signaler : pas de syphilis.

Histoire de la maladie. — En 1918, à l'âge de 28 ans, le malade a présenté des douleurs vagues au niveau de la jambe et du pied droit. Des médecins consultés parlent de rhumatisme, de varices internes (il n'existe aucune varice superficielle), et surtout de pied plat. Il existe en effet un certain degré de pied plat valgus bilatéral.

En 1919, apparut au niveau du 5e orteil droit un sphacèle limité à la première phalange. On crut à une infection sous-jacente, à un cor et l'on fit une incision : la suppuration et la douleur durèrent plusieurs mois.

A la fin de 1919, M. Lecène vit le malade et pratiqua *une désarticulation du petit orteil droit sphacélé.* La cicatrisation fut très lente et difficile : elle dura plus de cinq mois, mais il faut noter que l'infection et la suppuration préalables avaient duré à peu près le même temps.

Pendant quatre ans, accalmie des douleurs : le malade peut vaquer à ses occupations. Néanmoins il ne peut marcher longtemps ; il a souvent des « crampes » dans le mollet droit. De plus, à partir de 1922, il souffre de temps en temps du pied gauche côté non opéré.

En 1924, les douleurs plus vives le font consulter de nouveau. Les crampes douloureuses jusque-là localisées au pied gauche commençaient à remonter jusqu'au mollet. On constate que les pulsations artérielles des pédieuses et des tibiales postérieures sont abolies des deux côtés. Des deux côtés, également, les oscillations du Pachon sont très réduites au-dessous du genou. Il existe des troubles vaso-moteurs marqués des deux pieds et le signe de la chaussette est très net à gauche.

A plusieurs reprises se produisit un phénomène très particulier ; des taches rosées violacées, apparaissent spontanément sur le dos du pied. Elles étaient plates, maculeuses, de la dimension d'une pièce de 0,50 et nettement douloureuses au palper. Elles disparaissaient en quelques jours. Elles donnaient l'impression de poussées de thrombo-artériolite disséminée par l'infection hématogène (Lecène).

En mai 1925, les douleurs du membre gauche étaient devenues si intolérables qu'avant même toute disparition de sphacèle, le malade réclame lui-même l'amputation de l'avant-pied.

En juillet 1925, on voit apparaître près de l'ongle du petit orteil gauche une tache noirâtre de sphacèle progressivement étalée. Le malade souffre par accès et les médications calmantes les plus diverses ne donnent aucun résultat.

Le 5 décembre 1925, on fait sous anesthésie locale une alcoolisation après névrotomie du nerf saphène externe et du nerf musculo-cutané. Une accalmie des douleurs s'ensuit. Mais elle est passagère. Quinze jours après les douleurs reprennent avec la même intensité. Aussi, le 28 décembre, le sphacèle s'étant bien limité à la base de l'orteil, on pratique *une désarticulation du petit orteil gauche*. Il faut noter que les douleurs cessèrent rapidement et quasi complètement après cette opération. Mais, comme la première fois, la cicatrisation fut très lente. On l'aide par des pansements locaux à l'insuline. La cicatrisation est achevée seulement à la fin de mars 1926 ; elle a donc pris trois mois.

A ce moment le malade reprend sa vie normale. En septembre 1926, MM. Vaquez et Yacoël lui font des injections d'insuline. Vers la quinzième ou vingtième, les douleurs, du reste très atténuées, qui persistaient encore, parurent s'arrêter

En mai 1917, le malade ne souffre plus depuis sept mois, il a repris sa vie normale et vaque à son travail sans éprouver le moindre malaise.

Résumé de l'observation IV

1° *Pied droit* :

En 1919, gangrène du petit orteil nécessitant sa désarticulation, cicatrisation lente et disparition des douleurs.

Pas d'accidents trophiques ni douloureux depuis cette date.

2° *Pied gauche* :

En 1924, douleurs et petites poussées de thrombo-artériolite.

En 1925, gangrène du petit orteil obligeant à le désarticuler. Cessation des douleurs.

Aucun trouble trophique ni douloureux depuis.

OBSERVATION V (M. Lecène).

M. S... Léon, ébéniste, âgé de 45 ans, Israéliste d'origine russe, entré à l'hôpital Saint-Louis, le 1er septembre 1920, pour gangrène des orteils du pied droit.

Histoire de la maladie. — Le début des accidents remonte à 6 mois, en avril 1920. Le sujet, jusque-là bien portant, accuse à plusieurs reprises un syndrome de claudication intermittente. A la suite de fatigue excessive des membres inférieurs, il ressent une vive douleur à type de crampe dans la jambe droite. Cette douleur disparaît par le repos.

En juillet 1920, il a la sensation que son pied est à l'étroit dans sa chaussure. Le gros orteil devient tuméfié et violacé. En même temps, il devient douloureux : tantôt ce sont des picotements, tantôt ce sont des élancements, des sensations de brûlures exacerbées par le décubitus. Il est forcé de s'asseoir et de laisser pendre son pied hors du lit pour les calmer.

Ces dernières semaines, le gros orteil s'est desséché et est devenu noir. Les deux derniers ont suivi la même évolution, amenant le malade à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — Gangrène sèche des premier, quatrième et cinquième orteils droits. Un sillon d'élimination est ébauché à la limite du sphacèle. On perçoit les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure

Pas de sucre dans les urines.

Wassermann négatif.

L'épreuve de Moskowicz montre que la circulation est normale jusqu au niveau de la base des métatarsiens.

Intervention le 23 septembre 1920 (M. Lecène).

Désarticulation de Lisfranc. Quelques ligatures sont nécessaires à la plante au dos du pied. Suture du lambeau sur un faisceau de crins.

La cicatrisation se fait par première intention. Quand le malade quitte le service, il ne souffre plus, et son moignon est complètement cicatrisé.

Malheureusement, peu après la sortie du service, les douleurs reviennent et reprennent leur acuité antérieure. Le malade revient quinze jours plus tard, réclamant une nouvelle intervention.

Le 15 novembre 1920, M. Lecène, sous anesthésie locale, fait *une névrotomie du nerf saphène externe* derrière la malléole.

Suites éloignées. — Malade perdu de vue.

OBSERVATION VI (M. Lecène).

M. V... Georges, commerçant, 36 ans, Israélite, né en Russie, entré à Saint-Louis le 1er juin 1925.

Histoire de la maladie. — Le malade a été amputé au tiers moyen de la cuisse droite, il y a cinq ans, pour gangrène du pied.

Depuis quelques mois le gros orteil gauche commence à se gangréner. On a fait à Beaujon une sympathectomie fémorale gauche il y a six semaines.

Examen du malade. — Gangrène du gros orteil jusqu'au delà de sa base. Les artères du membre jusqu'à la poplitée, ne donnent pas de pulsations.

Mais surtout les douleurs sont atroces. Le malade est devenu morphinomane. On lui fait 15 centigrammes de morphine par jour. Obnibulé, presque inconscient, il répond à peine aux questions.

La famille insiste pour qu'on intervienne.

Opération le 12 juin 1925 (M. Lecène).

1° Mise à nu de l'artère fémorale dans le canal de Hunter. Dénudation au plus près de l'artère avec ligature de deux petites collatérales. La fémorale est perméable et se contracte ;

2° *Désarticulation du gros orteil et de son métatarsien.*

La plaie saigne abondamment.

Suites opératoires. — Cicatrisation de la plaie du pied, quand le malade quitte le service.

Suites éloignées. — Nous avons appris qu'il était décédé.

Aucun autre renseignement.

OBSERVATION VII

(Malade du Professeur Sicard.)

(Cette observation a déjà été en partie publiée par A. C. Guillaume, *Gaz. des Hôp.*, 6 août 1927.)

M. A... Alfred, âgé de 49 ans, entre à l'Hôpital Necker en février 1927 pour troubles trophiques du pied droit.

Antécédents. — Né à Odessa (Russie) d'un père italien et d'une mère autrichienne, le malade dit que sa grand'mère était peut-être israélite.

Il a vécu dans son pays natal jusqu'en 1920.

Il avoue être fumeur depuis longtemps, mais de façon modérée.

Aucun antécédent pathologique.

Histoire de la maladie. — Le début de l'affection remonte à l'hiver 1919 et se fait par des accès de claudication intermittente; le malade est pris, après une marche rapide d'une certaine durée, de crampes douloureuses dans les deux jambes. Il est forcé de s'arrêter et de se reposer un moment avant de repartir. Les accès persistent quelques semaines, puis cessent de revenir de temps à autre. Pendant l'hiver de 1920-1921, ils deviennent de plus en plus fréquents, mais il n'existe aucun autre trouble en dehors d'eux.

En 1922, apparaissent des douleurs. Spontanément, pendant la nuit, des douleurs dans le pied droit le réveillent et ne cessent que s'il place son pied en position déclive soit au bord de son lit, soit en s'asseyant, le talon contre la fesse. Les douleurs disparues, il peut étendre à nouveau son pied dans son lit et se rendormir. Ces douleurs nocturnes surviennent par périodes.

Très rares en 1922, elles manquent pendant plus de six mois, puis reparaissent en 1923 avec une plus grande fréquence et une plus grande violence.

A partir de juillet 1923 et pendant plusieurs mois, le malade ne peut dormir la jambe étendue. Il faut que le pied soit déclive pour qu'il ne souffre pas. Pendant la marche, les accès de claudication sont plus rapprochés et également plus douloureux.

En décembre 1923, les troubles trophiques que faisaient présager ces douleurs intenses apparaissent. Une petite suppuration se constitue à bas bruit sous l'ongle du gros orteil droit et s'ouvre, laissant une ulcération torpide.

Dans le premier semestre de 1924, les accidents persistent sans changement : claudication intermittente, douleurs nocturnes et ulcération péri-unguéale.

En août 1924, on pratique *une sympathectomie péri-fémorale droite.* Dix jours après, l'ulcération péri-unguéale n'étant pas améliorée, on enlève l'ongle. La plaie se referme alors partiellement. Pendant deux ou trois mois, une amélioration semble se dessiner, en ce qui concerne la claudication intermittente et les douleurs. Puis elles reprennent leur intensité première. Au niveau du gros orteil, il persiste une petite ulcération et l'ongle repousse.

En février 1925, M. Robineau enlève cet ongle et fait un grattage de la phalangine atteinte d'ostéite. A la suite de cette petite intervention, le gros orteil se cicatrise enfin et tous les troubles au niveau du pied droit s'amendent. Pendant les années 1925 et 1926, le malade peut marcher sans claudication, il peut dormir sans douleurs, l'orteil reste cicatrisé.

En décembre 1925, par contre, au pied gauche, *une petite ulcération est apparue sur le petit orteil*, pas très douloureuse, nécessitant deux amputations successives de cet orteil en juillet et août 1926. Après quoi la plaie se ferme en deux mois.

En janvier 1927, le pied droit est atteint à nouveau. Des douleurs surviennent spontanément et s'aggravent au point de ne plus céder a la mise du pied en déclive et d'empêcher tout sommeil. La marche devient impossible. Le gros orteil s'ulcère sur sa face externe. Le malade entre alors à l'hôpital Neker dans le Service de M. le Professeur Sicard.

Examen à l'entrée dans le service. — Le pied droit, en position déclive, se montre d'une couleur rouge-vif, un peu vineuse. La peau dorsale est œdématiée, tendue et d'aspect succulent. La plante du pied a la même couleur rouge. Cette teinte érythromélique s'arrête en dehors au niveau de la malléole. En dedans, elle remonte un peu sur la face interne de la jambe. Le gros orteil est violacé. Une large ulcération occupe le pre-

mier espace interdigital. Autour de cette ulcération, début net de sphacèle.

L'extrémité du deuxième orteil est également cyanosée et en imminence de gangrène. Les autres orteils sont racornis.

Si on met le pied sur le plan du lit, en deux à trois minutes, il se décolore un peu et passe au rose clair. Si on l'élève vers la verticale, il se décolore tout à fait et devient blanc. La coloration rose ne reparaît qu'à la position horizontale.

Du côté gauche, le pied paraît normal. Aucune douleur, mais un peu de rougeur à la face plantaire du gros orteil et un léger œdème sur le dos du pied.

Le pied pédieux est disparu des deux côtés, ainsi que le pouls de la tibiale postérieure. Les fémorales battent normalement.

Au-dessus du cou-de-pied droit, sur le trajet de la veine saphène interne on sent un nodule induré et allongé : c'est évidemment une oblitération circonscrite de la veine, mais sa constitution est passée totalement inaperçue du malade.

L'exploration au Pachon montre que :

1° *A droite, côté gangréné* : les oscillations sont presque abolies au cou-de-pied, à peine quelques oscillations imperceptibles vers 7 millimètres de Hg.

A la jambe, elles sont aussi infimes.

2° *A gauche, côté supposé sain* : au cou-de-pied, les oscillations sont extrêmement diminuées : à peine sont-elles d'un quart de division entre 10 et 7.

A la jambe, mêmes chiffres.

3° *Aux membres supérieurs :* les résultats sont normaux. Les oscillations sont de trois divisions et on trouve une tension artérielle de 18-8.

On pratique une *injection intra-fémorale de lipiodol* sous l'écran radioscopique et l'on prend successivement plusieurs radiographies.

Pendant l'injection, on voit que le lipiodol disparaît rapidement de la fémorale et des artères principales de la jambe. Une radiographie de l'extrémité du membre montre qu'aucune artère de jambe n'est remplie. Par contre, on voit de nombreuses artérioles disséminées dans toute l'épaisseur de la jambe.

Au niveau du pied, pendant l'injection, on constate que les artères plantaires sont visibles, quoique grêles, et irrégulièrement remplies. Les artères collatérales des orteils ne sont pratiquement pas visibles.

Sur le cliché pris six minutes après l'injection intra-fémorale de lipiodol, on voit une véritable stase du lipiodol dans les artères du pied, notamment au niveau de la coque talonnière

où un réseau d'assez nombreuses artérioles est rempli par l'huile iodée.

Pendant le séjour du malade dans le service de M. le Professeur Sicard, la gangrène du pied fait des progrès malgré tous les traitements. La teinte violette s'étend à la totalité des deux premiers orteils avec des placards jaunâtres de sphacèle. Les trois derniers orteils sont également atteints à leur extrémité. On fait alors passer le malade dans le service de M. le Dr Robineau.

Première opération le 24 mars 1927. (M. Robineau).

Amputation du pied droit par le classique procédé ostéo-plastique tibio-calcanéen de Le Fort. Les artères oblitérées ne saignent pas. Aucune ligature. Suture partielle de la peau.

On pratique également l'ablation du nodule sous-cutané de la jambe qui se montre bien constitué par une oblitération circonscrite de la veine saphène interne.

Suites opératoires. — Désunion totale de la plaie et sphacèle étendu en dehors et en arrière. Une recoupe s'impose.

Deuxième opération le 14 avril 1927. — Amputation basse de la jambe droite. Taille d'un gros lambeau postérieur. Les artères ne saignent pas du tout. Seules quelques veines sous-cutanées de la face postérieure de la jambe et quelques vaisseaux des muscles de la loge postérieure saignotent légèrement. On ne met aucune ligature. Suture des lambeaux sur un drain transversal.

Suites opératoires. — De nouveau sphacèle d'une partie du lambeau et désunion de la plaie opératoire. On déterge les tissus mortifiés et peu à peu le moignon se cicatrise, mais le tibia est devenu trop long.

Troisième opération le 6 juillet 1927. — Régularisation du moignon d'amputation et recoupe du tibia. Fermeture incomplète.

Suites opératoires. — La cicatrisation s'effectue un peu plus lentement que dans les délais normaux. Il a persisté pendant le mois de septembre une petite suppuration du moignon que l'ablation d'un petit séquestre du tibia a finalement tarie.

Etat actuel du malade. — Nous avons revu ce malade en octobre dernier dans le service de M. le Professeur Sicard.

Son moignon est complètement cicatrisé. Il a fait pendant quelque temps quelques crises de spasme dans le moignon ainsi que de la rétraction des muscles postérieurs de la cuisse déterminant de la flexion du genou. L'application d'une extension continue a mis fin à ces accidents.

Actuellement, il ne souffre pratiquement plus. La marche est

cependant assez difficile. Il se fatigue vite même du membre sain. Il n'a plus aucune douleur de décubitus.

OBSERVATION VIII

(Recueillie dans le service de M. Gosset.)

M. Br..., Gabriel, 29 ans, entré dans le service le 30 juillet 1921 pour troubles trophiques et causalgie du membre inférieur droit. Le malade est israëlite.

Histoire de la maladie. — Le début des accidents remonte à l'hiver de 1917. Le malade dut être évacué du front de Champagne, en octobre 1917, pour des *gelures* des quatre extrémités. En réalité, il semble bien qu'il s'est agi de troubles trophiques de thrombo-angéite oblitérante car il ne signale pas une exposition particulièrement prolongée à un froid intense comme point de départ de ces gelures, et l'atteinte des quatre membres paraît assez anormale. Quoi qu'il en soit, à l'arrière, on pratique une *amputation de l'index gauche gangréné* au-dessous de la première phalange, puis une désarticulation de celle-ci, enfin un grattage du métacarpien.

Pendant l'année 1918, les troubles trophiques s'étendirent à l'autre main. L'hiver amena une aggravation des accidents, et, en septembre 1918, on fit *l'amputation du pouce et de l'index gauche*. Cicatrisation en huit jours.

En mai 1919, le *deuxième orteil du pied droit* doit être désarticulé pour gangrène ; cicatrisation en un mois.

En mars 1920, *gangrène de l'annulaire gauche.* Désarticulation et cicatrisation en quinze jours.

En novembre 1920, *le petit doigt de la main droite* se dessèche et se mortifie. En même temps, au pied gauche dont on avait désarticulé le deuxième orteil en 1919, les deuxième et troisième orteils se gangrènent. Une désarticulation de ces deux orteils laisse une plaie sphacélique qui ne se ferme pas. Aussi, en janvier 1921, on fait une *amputation de Syme à gauche et une désarticulation du petit doigt gauche.* En trois mois, la cicatrisation est complète.

Après un court dépit de quelques mois, le *pied droit*, jusque-là indemne, devint le siège de douleurs violentes. Une « engelure » apparut au milieu du bord externe de la plante du pied, large comme une pièce d'un franc. Elle devient noirâtre et s'ulcère, laissant une plaie torpide, suintante, et atrocement doulou-

reuse. Elle s'agrandit aussi progressivement, si bien que le malade se fait admettre en juillet 1921 dans le service de M. le Professeur Pierre Marie. On pense à une causalgie suite de gelure et on fait le diagnostic *d'angio-tropho-névrose acroparesthésique avec troubles trophiques.* Les calmants n'ayant aucun succès sur les douleurs, on envoie le malade dans le service de M. le Professeur Gosset, le 30 juillet 1921.

Examen à l'entrée dans le service. — Ulcération atone du bord externe de la plante du pied. Orteils rouges et boudinés. Tout l'avant-pied est froid et d'une teinte cyano-érythrosique.

Au Pachon, au cou-de-pied, quelques oscillations d'à peine une demi division entre 13 et 9 degrés. A la cuisse, la T. A. est de 18-8 degrés et l'indice oscillométrique de 3 divisions.

Wassermann négatif. Urines normales.

On propose l'opération de Leriche.

Sympathectomie péri-fémorale droite, le 16 août 1922 (Dr Sonpault).

Découverte de l'artère au tiers moyen de la cuisse. Après décortication, elle se contracte au tiers de son volume normal.

Suites opératoires. — Le lendemain, la T. A. ne change pas, mais l'indice oscillométrique à la cuisse monte à 6 divisions du Pachon. Les douleurs ne s'atténuent qu'à partir du quatrième jour. Cette rémission dure à peine une semaine. Au douzième jour, les douleurs ont repris la même intensité qu'avant l'intervention. On décide une nouvelle tentative opératoire.

Sympathectomie péri-tibiale postérieure droite, le 8 septembre 1921 (Dr Soupault).

Découverte de l'artère tibiale postérieure au tiers inférieur de la jambe. On la décortique sur 6-7 centimètres et elle devient filiforme. Alcoolisation du nerf tibial postérieur qui paraît plus gros que normalement (2 cmc. d'alcool à 80°).

Suites opératoires. — Le lendemain la douleur est presque disparue et cette rémission persiste les semaines suivantes. L'ulcération de l'avant-pied se cicatrise et est fermée en un mois quand le malade quitte le service. Cependant, à ce moment le gros orteil gauche reste constamment froid, violacé et douloureux.

Le malade rentre dans le service le 29 novembre, un mois après sa sortie. Le gros orteil est gangréné et noir à son extrémité.

Désarticulation du gros orteil droit le 6 décembre 1921 (Dr Flandrin). — Les lambeaux saignent en nappe. On peut recouvrir la tête du métatarsien. Fermeture sur drainage filiforme.

Suites opératoires : sphacèle total de la ligne de suture, désunion complète, laissant une plaie anfractueuse et d'aspect gangréneux. Le dos du pied, en dedans, est œdématié, rouge et douloureux. On déterge peu à peu la plaie. On essaie un traitement antisyphilitique qui ne donne rien. Enfin, on décide d'amputer le pied droit à son tour.

Amputation de Pirogoff le 25 janvier 1922 (Dr R. Monod). Les artères ne saignent pas. Cependant, par précaution, on place une seule et unique ligature sur la tibiale postérieure. Fermeture aux crins sur un drain à chaque coin.

Suites opératoires : cicatrisation un peu lente, mais complète, terminée quand le malade quitte la Salpêtrière.

Suites éloignées. — Malade perdu de vue.

OBSERVATION IX

(Maladie du Professeur Sicard.)

M. Lo..., Evna, âgé de 53 ans, voyageur de commerce, nous est adressé en octobre 1927. Israëlite d'origine lithuanienne, il est immigré en France depuis l'âge de 20 ans.

Antécédents personnels. — Aucune maladie infectieuse à localisation possible sur le système vasculaire. Le malade est un fumeur modéré (15 cigarettes par jour) depuis l'adolescence.

Histoire de la maladie. — Le début de l'affection remonte à *l'hiver de 1925* et se fait sur le pied gauche. A l'exposition au froid, ce pied devient glacé, pâle, engourdi et comme insensible. Un signe extrêmement net est la *claudication intermittente* : le sujet ne peut marcher plus de 100 à 200 mètres. Le pied semble alors mort et impotent, en même temps qu'une crampe douloureuse étreint le mollet. Le malade prend l'habitude de s'arrêter dans un café dès que survient l'accès d'impotence. Il reste assis pendant deux ou trois minutes et peut alors reprendre sa marche.

Ces troubles durent tout l'hiver de 1925. Le printemps les diminue, la belle saison les supprime presque complètement.

L'hiver de 1926 les ramène, un peu plus intenses. Même cycle en 1927, mais depuis quelques mois la situation paraît s'aggraver.

Quand le malade souffre du froid, le pied devient blanc et insensible. Quand il marche, il souffre d'une douleur assez

violente sous les têtes des métatarsiens. Quand il reste debout, le pied gauche devient rouge au niveau des orteils. Quand il est au lit, pas de douleurs nocturnes : tout au plus se plaint-il de froid au pied gauche, cette sensation mettant environ deux heures à disparaître.

Au total, au niveau du pied gauche, claudication intermittente, douleurs plantaires à la marche, pas de douleurs de décubitus.

Examen du malade. Le pied gauche, à l'horizontale, est pâle, les orteils rosés. Mis en élévation verticale, il devient d'une pâleur d'albâtre, sauf pour le gros orteil qui reste cyanosé. Mis en déclivité, il rougit, mais pas très vite. L'érythromélie occupe les orteils, surtout le gros, et la moitié antérieure de l'avant-pied. En position verticale, la pression du doigt sur le talon ou les orteils laisse une tache blanche persistante. En déclivité, la pression montre une rapide recoloration à la plante, moins rapide au talon, assez lente sur le gros orteil (face dorsale surtout) et sur le bout des autres orteils. La pédieuse et la tibiale postérieure n'ont pas de battements perceptibles, mais on sent la fin de la tibiale antérieure comme un cordon induré.

La poplitée n'est pas perceptible. La fémorale bat au pli de l'aine. Le membre est d'aspect normal par ailleurs, avec cependant de nombreuses varicosités sous-cutanées et intra-dermiques.

Le pied droit est également atteint, mais moins. Ischémie d'élévation et rougeur de déclivité. La pédieuse est oblitérée mais la tibiale postérieure et la poplitée battent.

L'examen oscillométrique donne les chiffres suivants :

1° *Côté gauche* :

Cou-de-pied	I. O. = 1
Jarretière	I. O. = 2,5
Canal de Hunter	I. O. = 4,5

2° *Côté droit* :

Cou-de-pied	I. O. = 2
Jarretière	I. O. = 3
Canal de Hunter	I. O. = 9,5

L'examen général ne découvre aucune autre lésion artérielle. Rien aux membres supérieurs ni à l'aorte. Rien au cœur. Urines normales. Aucun stigmate clinique ni humoral de spécificité.

En résumé, il s'agit, chez un Israëlite d'origine lithuanienne, d'une thrombo-angéite oblitérante des deux membres inférieurs, plus marquée à gauche qu'à droite, sans troubles trophiques.

OBSERVATION X

(Malade de M. le Professeur Jeanselme.)

M. Petr... Angel, 28 ans, commerçant, entré à l'Hôpital Saint-Louis en octobre 1927 pour des crampes douloureuses dans les membres inférieurs survenant à l'occasion de la marche.

Le malade est né au Mexique de parents israëlites polonais. Il a passé les premières années de sa vie en Amérique Centrale. Puis, de 3 à 14 ans, il a vécu en Pologne. Enfin, depuis lors, il a toujours résidé en Amérique du Sud.

Antécédents personnels. — A l'âge de 23 ans, le malade a présenté, d'après ses dires, une affection intestinale avec fortes douleurs abdominales et arrêt des matières et des gaz. Au Brésil, on a dû l'opérer et on lui aurait fait une résection du gros intestin. On note en effet sur la paroi abdominale une incision paramédiane gauche verticale, longue de 20 centimètres.

En 1926, le malade a contracté le paludisme. Ses accès sont en général peu violents. Le dernier date d'il y a un an.

Pas de syphilis acquise ni héréditaire.

Pas de typhus exanthématique quoique les trois frères et les trois sœurs du malade l'aient tous contracté pendant une période où il n'était pas dans sa famille.

Histoire de la maladie. — Le début de la maladie actuelle remonte apparemment à cinq mois environ, en Amérique du Sud. Au cours d'une marche en terrain accidenté, le sujet a été brusquement pris dans sa jambe droite, d'une douleur extrêmement vive, semblable à une crampe et qui a engourdi rapidement le membre inférieur droit. Cette douleur s'accompagnait, tout comme une crampe banale, d'une *contracture des muscles de la jambe et du pied* amenant de la flexion dorsale du pied et de l'extension des orteils qui s'écartent en éventail les uns des autres.

Cet accès dura quatre à cinq minutes, obligeant le malade à s'arrêter. Il dût se reposer pour pouvoir reprendre sa marche, mais beaucoup plus lentement, sous peine de voir la crampe se reproduire.

Quinze jours après ce premier accès, le malade fut pris dans les mêmes circonstances d'une crampe analogue, mais dans le membre inférieur gauche.

Dix jours plus tard, la jambe droite fut le siège d'un nouvel accès.

Depuis lors, les accès de claudication intermittente se sont répétés de plus en plus fréquents, portant simultanément sur les deux membres, mais avec une prédominance légère sur le côté droit. Espacés au début de cinq à dix jours, ils sont actuellement quotidiens. Auparavant provoqués seulement par une marche longue ou rapide, ils surviennent maintenant dès que le malade a fait 100 à 150 mètres. Les premiers accès de la journée se produisent pour cette distance. Les suivants surviennent dès qu'il a avancé de 50 à 100 mètres.

En peu de temps, il est réduit à faire une cinquantaine de pas, puis à s'arrêter pendant quelques instants avant de continuer sa marche.

Cette claudication intermittente est déterminée encore plus rapidement par une marche ascensionnelle ou par la montée d'un escalier. Cependant, les crises sont peut-être devenues moins douloureuses qu'au début.

Si le malade veut continuer à marcher au moment d'une crise, ses jambes lui refusent tout service et deviennent comme paralysées, en plus la douleur augmente et au lieu d'être cantonnée à la jambe et au pied, elle remonte sur la cuisse et le bassin.

Les crises sont aussi plus intenses, aux dires du malade, par temps froid ou humide ou bien après le repas. Elles durent environ quatre à cinq minutes, disparaissent progressivement, laissant les pieds un peu engourdis.

En dehors des accès de claudication intermittente, le malade n'éprouve aucune douleur ni aucune gêne dans les membres inférieurs.

Examen du malade. — Les membres inférieurs ne sont pas atrophiés. En décubitus horizontal, les pieds ont une teinte blafarde. Ils sont froids. Quand on les met en élévation verticale, ils deviennent d'une pâleur cadavérique. Quand on les fait pendre en déclivité, une teinte rosée colore rapidement les orteils, le bord externe du pied, sa face dorsale et le talon. Cette coloration pâlit quand on fait exécuter des mouvements rapides de flexion et d'extension du pied.

La recherche des battements artériels montre une absence complète des pulsations des artères des deux membres inférieurs, depuis la pédieuse *jusqu'à l'arcade crurale*. Au palper de la fosse iliaque, on ne perçoit pas non plus les battements de l'iliaque externe.

La palpation découvre, en outre, au niveau de la jambe et à la partie inférieure de la cuisse gauche, un cordon induré et indo-

lore qui suit exactement le trajet de la veine saphène interne et correspond vraisemblablement à une oblitération ancienne de celle-ci par un processus de thrombo-angéite.

L'examen à l'oscillomètre de Pachon donne les résultats suivants :

1° *Côté droit* :

Au cou-de-pied, aucune oscillation.

A la jarretière, quelques oscillations minimes entre 5 et 4 centimètres Hg.

Au canal de Hunter, mêmes résultats.

2° *Côté gauche* :

Au cou-de-pied, pas d'oscillation.

A la jarretière, des oscillations d'une division et demie entre 7 et 4 centimètres Hg.

Au canal de Hunter, I. O. = 2, entre 9 et 7 centimètres hg.

L'épreuve du bain chaud donne les résultats suivant : lorsque le pied est immergé, pâle, dans l'eau chaude, il devient le siège en quelques minutes d'une rougeur intense. L'indice oscillométrique du membre n'est absolument pas modifié par cette épreuve.

En dehors de ces troubles circulatoires, on ne découvre aucun trouble sensitif, moteur ni réflexe au niveau des membres inférieurs.

Il n'y a rien d'anormal aux membres supérieurs, aucun trouble de la circulation de la main ni des doigts. Des deux côtés le pouls radial est normal, le Pachon donne une tension artérielle à 14-6. L'I. O. est de 3 à 3 1/2.

L'examen général ne découvre rien d'anormal dans tous les autres appareils.

Examen du sang :

Réaction de Wassermann : négative.

Dosage de l'urée : 0 gr. 38.

Dosage de la cholestérine : 1 gr. 50.

Dosage de la glycémie : 0 gr. 98.

Formule hématologique :

hématies.	4.150.000
leucocytes.	6.200
formule leucocytaire.	normale

Taux hémoglobinique et valeur globulaire : normaux.

Temps de coagulation : 12 minutes

Temps de saignement : 2 minutes 1/2.

II. — Observations d'artérite juvénile suivie de gangrène.

OBSERVATION XI (Personnelle).

M. Barth..., Joseph, garçon forain, 24 ans, né à Plainfaing (Vosges).

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : un panaris du médius droit en juillet 1926, a nécessité la désarticulation de ce doigt. Le malade est d'un tempérament très nerveux. Il est sujet à des « crises » convulsives nettement pithiatiques quand il souffre beaucoup, lors d'un pansement par exemple. On ne trouve pas dans ses antécédents de maladie qui puisse causer une artérite : pas de typhus exanthématique ni d'affection qu'on puisse interpréter comme un typhus méconnu.

Cependant, il signale des accidents vaso-moteurs des deux mains, datant de plusieurs années, qu'on peut considérer comme simulant un léger *syndrome de Raynaud*. Pendant l'hiver, quand il a froid, il présente des crises de syncope locale ; les doigts s'engourdissent et lui donnent une sensation de piqûres ; ils deviennent exsangues, froids et cireux. Il ne peut se servir de ses mains et doit les mettre dans ses poches pour les réchauffer. Ces crises vaso-motrices durent de dix minutes à un quart d'heure. Jamais il n'y a eu d'ulcérations trophiques des doigts. Signalons en outre que le malade est depuis l'adolescence un *très grand fumeur*.

Tels sont les antécédents. Il s'agit donc d'un homme de 25 ans, non syphilitique, grand fumeur, qui présente déjà des troubles dans l'irrigation artérielle des membres supérieurs. En 1926 se produiront ceux des membres inférieurs, mais ils deviendront vite prédominants.

Histoire de la maladie. — C'est pendant l'hiver 1926 que se fit le début clinique de l'artérite des membres inférieurs, marqué par des ulcérations trophiques et par des douleurs.

En novembre 1926, au pied droit, apparurent simultanément des ulcérations sur le gros orteil et sur le quatrième. Sur le quatrième orteil, ce fut une simple exulcération épidermique, survenue spontanément sur le dos de l'orteil, grande comme une lentille et légèrement suintante. Elle se cicatrisa spontanément en quelques semaines. Il n'en fut pas de même de l'ulcération du

gros orteil. Elle siégeait sur le bord externe de la sertissure unguéale, semblait plus profonde et suppurait assez abondamment. Le malade, cependant, en souffrait peu. Il alla consulter à l'hôpital et, en janvier 1927, on lui enleva des deux côtés *un ongle incarné*. Les plaies opératoires guérirent en six semaines.

Depuis cette opération, le malade se plaint de douleurs et de troubles dans le fonctionnement des membres inférieurs. A la douleur transitoire localisée aux orteils opérés s'est substituée une douleur très particulière, douleur de fatigue, qui réalise une véritable *claudication intermittente*. Quand le malade reste debout plus d'une demi-heure, à plus forte raison s'il marche, il est pris de douleurs plantaires comparables à des piqûres, avec sensation de crampe dans le mollet. Ses jambes deviennent faibles, surtout la droite qui lui semble se dérober sous lui. Il est forcé de s'arrêter et de s'asseoir. Un quart d'heure de repos calme la douleur et il peut de nouveau se remettre à marcher. Par contre quand il est couché, il ne souffre pas du tout. En somme, pendant cette première phase de sa maladie, qui correspond à l'hiver de 1926-1927, pas de douleurs spontanées de décubitus, mais une claudication intermittente bien caractérisée, ainsi que des ulcérations trophiques des orteils.

Au printemps de 1927, les douleurs deviennent continues et la gangrène de l'orteil apparaît. En effet, en avril 1927, le malade qui s'était énivré, fit une crise épileptoïde particulièrement violente. Pour le calmer, ses camarades l'arrosèrent abondamment d'eau froide. Il eut, au réveil, de telles douleurs dans les jambes et dans les pieds qu'il fut hors d'état de marcher pendant huit jours. Pis encore, le 8 mai 1927, il eut, sans cause provocatrice apparente, une véritable crise douloureuse aiguë dans la jambe droite. Il était assis lorsque, subitement, il ressentit une terrible douleur dans la jambe droite, sensation de constriction excruciante dans le mollet. La jambe était comme frappée d'impotence et il ne pouvait se lever. En même temps s'objectaient des troubles circulatoires ; le pied devint violet, la cyanose remontait sur la jambe jusqu'à la jarretière. Le membre était froid et comme insensible. De tous les moyens qu'essaya le malade pour calmer sa douleur, le bain de pied froid fut seul efficace. Les jours suivants, les douleurs augmentèrent encore d'intensité, si bien que le malade fut admis à l'hôpital de Salon-en-Provence.

Pendant tout le mois de mai, les douleurs furent terribles. C'étaient des fourmillements continuels dans la plante du pied, des crampes aiguës dans le mollet et le cou-de-pied. Les douleurs étaient maintenant continues et spontanées. Même immobile, même au lit, le malade souffrait atrocement. La nuit, les

douleurs paraissaient plus intenses. Etre couché était un supplice et il ne pouvait dormir, faute de pouvoir s'étendre. Il devait se tenir la plupart du temps assis sur le bord de son lit, se tenant le pied des deux mains, frottant les orteils qui lui faisaient particulièrement mal. De plus, à l'extrémité de la pulpe du quatrième orteil droit, apparut une petite phlyctène qui s'ouvrit, formant une ulcération d'aspect sphacélique et horriblement douloureuse.

A l'examen physique, le 1er juin 1927, le quatrième orteil droit montre sur la pulpe de son extrémité une ulcération superficielle à fond sphacélique. Le pied est rose-vineux en position déclive. Quand on l'élève, il devient peu à peu pâle. Les muscles de la jambe sont atrophiés.

A l'examen oscillométrique on ne constate aucun mouvement de l'aiguille quand le brassard est placé au-dessous du genou.

Ajoutons que le Wassermann du malade est négatif.

Le tableau clinique est donc nettement celui d'une artérite juvénile. Dans le but de calmer les douleurs et d'améliorer la vascularisation du membre, le docteur Meyer-May propose une sympathectomie péri-fémorale.

Première opération le 2 juin 1927. Sympathectomie péri-fémorale droite (Dr Meyer-May), pratiquée vers la pointe de triangle de Scarpa. L'artère est normale dans son aspect et dans ses battements. L'excision de sa gaine sympathique sur 4 centimètres amène la constriction réflexe caractéristique.

Les résultats de cette sympathectomie furent insuffisants et précaires. Les douleurs furent suspendues deux jours et reprirent en quelques jours leur acuité antérieure. Le pied devint un peu plus chaud mais pendant guère plus longtemps. L'ulcération de l'orteil parut bourgeonner et commença à se cicatriser pendant quelques jours.

Dix jours après l'intervention, tous les accidents étaient revenus à leur degré antérieur. De plus l'état de l'orteil s'était aggravé et le sphacèle en avait envahi près de la moitié.

Seconde intervention le 5 juillet 1927 (Dr Meyer-May).

Désarticulation du quatrième orteil droit. — Les collatérales de l'orteil ne saignent pas au cours de l'opération. On suture incomplètement la peau par quelques fils de soie.

Les jours suivants la ligne de réunion se sphacèle, tous les fils lâchent. Une large ulcération nécrotique se constitue sur la plaie opératoire désunie.

Dans les semaines qui suivirent, les douleurs allèrent en s'aggravant encore et l'état du malade était déplorable quand nous le vîmes en fin juillet 1927.

Etat du malade en fin juillet 1927. — Le malade est amaigri et fatigué. Il paraît épuisé par les douleurs, l'insomnie et l'anxiété. Il réclame continuellement l'amputation du pied droit qui le fait tant souffrir.

A l'examen physique, on voit une large plaie gangréneuse à la place du quatrième orteil désarticulé. Les tissus sont sphacélés, verdâtres, malodorants. *Il n'y a pas de sillon de limitation net entre le mort et le vif.* Les autres orteils sont rouges, de couleur vineuse, ils sont tuméfiés et boudinés, mais ne présentent pas d'ulcération trophique. Le pied entier a la même teinte érythrosique. La peau dorsale est tendue, lisse et froide, ayant tout l'aspect de la classique glossy-skin. Cette teinte remonte jusqu'à mi-hauteur de la jambe. Le palper est extrêmement douloureux. L'exploration de la zone de sphacèle est pratiquement impossible. Même le dos du pied et la cheville sont douloureux. La région dorsale du pied est infiltrée par un œdème dur, modéré mais net.

Les épreuves habituelles d'exploration de la circulation cutanée sont positives. Il y a ischémie à l'élévation du membre : dès qu'on atteint 40 degrés au-dessus du plan du lit, les orteils et le dos du pied blanchissent et deviennent marmoréens. En même temps, le malade accuse une recrudescence de ses douleurs. Par contre la remise du pied à l'horizontale et, encore plus vite, sa mise en déclivité, ramènent l'érythromélie.

Au palper des artères, on sent bien le pouls de la fémorale sous l'arcade, mais on ne sent plus aucun battement artériel dans les artères superficielles sous-jacentes, et cela aussi bien à droite, côté malade, qu'à gauche, côté supposé sain.

Les résultats de l'exploration avec l'oscillomètre de Pachon confirment cette donnée :

1° Du côté droit, le Pachon ne montre aucune oscillation à la cheville, au mollet ni même au canal de Hunter. C'est seulement à mi-cuisse que l'aiguille oscille d'un quart de division à 7 et à 6 centimètres de Hg. Il est absolument impossible de mesurer la pression artérielle. Au-dessous du genou, il n'y a donc pas plus de pouls à l'oscillomètre qu'au doigt.

2° Du côté opposé, le Pachon montre également une grave altération de la circulation. Nous avons vu que le pouls de la pédieuse et de la tibiale postérieure était disparu. L'oscillomètre reste également muet à la cheville et au mollet. C'est seulement à la cuisse qu'il enregistre les pulsations artérielles. Là, on trouve une maxima à 16, une minima à 8, mais, par contre, l'indice oscillométrique est très faible, dépassant à peine 1 1/2 et la courbe oscillométrique est très aplatie.

3° Aux membres supérieurs, au niveau du bras, la tension artérielle est à 13 1/2-9 1/2 au Vaquez-Laubry, à 14 1/2-10 au Pachon. L'indice atteint 4 à droite, 5 à gauche. Par contre, au poignet, mêmes signes d'imperméabilité artérielle : impossibilité de mesurer la T. A., I. O. presque nul, atteignant au plus une division de l'oscillomètre.

Devant la persistance indéfinie de l'ulcération et l'intensité des douleurs qui épuisent le malade, on se résout à une amputation du pied, après avoir prévenu le malade de la possibilité d'accidents de sphacèle du moignon, obligeant peut-être à une seconde amputation plus haute.

Troisième opération le 10 août 1927 (R. Leibovici). — Sous rachi-anesthésie, sans garrot ni compression de la fémorale, amputation de Pirogoff.

La peau est un peu œdématiée. Le bout central des veines superficielles donne un sang noir. *Aucune artère* ne saigne : ni la tibiale antérieure, ni les branches de la bifurcation de la tibiale postérieure. *On ne met aucune ligature.* Par contre la tranche cutanée et les surfaces de section osseuse saignent bien. Le calcanéum paraît avoir une consistance normale sous la scie. On applique le lambeau sous le pilon tibial, en se contentant de quelques points cutanés pour en assurer la coaptation.

Les suites opératoires de cette dernière intervention furent plus simples qu'on ne le craignait. La cicatrisation se fit normalement. Les douleurs disparurent presque complètement dès la fin de la première semaine.

Actuellement, en octobre 1927, l'état du malade est très satisfaisant. Il ne souffre plus et marche sans douleurs sur son moignon.

Dissection de la pièce d'amputation. — Une coupe sagittale de l'avant-pied passant par la zone gangrénée montre que le sphacèle remontre dans l'espace intermétatarsien, plus sur le dos que sur la plante, dépassant notablement en profondeur les limites de l'ulcère sphacélique.

La recherche des vaisseaux est difficile. On reconnaît leur section sur la tranche d'amputation et on poursuit leur dissection. On constate alors que les artères sont très diminuées de calibre, mais *ne semblent pas oblitérées.*

Les veines sont volumineuses, mais ne sont pas oblitérées.

Les nerfs paraissent plus gros que normalement.

Mais un fait est frappant : c'est l'adhérence des éléments des paquets vasculo-nerveux les uns aux autres. Il existe une sorte d'infiltration conjonctive qui rend difficile l'isolement de l'artère ou du nerf.

Des fragments de ces éléments sont prélevés en vue d'un examen histologique. Nous en avons donné la description anatomo-pathogique dans le chapitre premier.

OBSERVATION XII

(Recueillie chez M. Lecène).

M. Ray..., Constant, 33 ans, chauffeur, entré le 9 juillet 1923 pour gangrène du gros orteil droit.

Antécédents. — Pas de maladie infectieuse récente, pas de syphilis. A été un grand fumeur.

Histoire de la maladie. — Depuis un an, boite par intermittences. A la fatigue, douleurs dans le mollet et la plante du pied droit.

Il y a deux mois, a constaté la présence d'une petite ulcération à la face interne de la base du deuxième orteil droit. En même temps, douleurs pas très violentes, comme des brûlures, au niveau de cet orteil. Le malade souffre surtout pendant la nuit, et la mise du pied en déclivité soulage la douleur.

Cette ulcération gagnant en étendue et en profondeur, il a vu un médecin qui a fait appliquer d'abord des pansements à l'oxyde de zinc, puis des emplâtres de Vigo, après avoir cautérisé trois fois la plaie au nitrate d'argent. Cependant, l'ulcération a persisté et l'orteil est devenu noirâtre. Le malade souffre de picotements et d'élancements intermittents dans toute la partie antérieure du dos du pied et dans la plante.

Examen du malade. — Gangrène sèche de tout le second orteil droit. Toute la moitié antérieure du pied droit est froide. On ne sent pas les battements de la pédieuse.

Au Pachon, oscillations très faibles au cou-de-pied droit par rapport au côté gauche. Entre 8 et 6, on enregistre quelques légers battements de l'aiguille.

L'épreuve de Moskowicz montre qu'il reste une zone blanche sur le dos du pied. Cette plaque d'ischémie est rectangulaire et médiane. Elle englobe les trois orteils moyens et leurs métatarsiens. Le reste du dos du pied se recolore très vite.

Pas de syphilis : Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Pas de diabète : examen des urines négatif.

Pas de maladie de cœur.

Tension artérielle : 16-8 à la poplitée, où l'indice oscillométrique est normal.

Première opération le 17 juillet 1923 (M. Lecène).

Désarticulation de l'orteil gangréné. Le lambeau saigne peu. Suture partielle sur gaze iodoformée.

Examen histologique de la pièce (M. Lecène).

Sur les coupes pratiquées dans la mince collerette de tissus sains enlevée par la désarticulation de l'orteil, on reconnaît des *lésions d'endovascularite diffuse*, artérielle et veineuse. Epaississement concentrique total des artères collatérales de l'orteil ; l'intima présente un épaississement marqué avec même en un point de la circonférence du vaisseau, un petit thrombus pariétal en voie d'organisation. En plus, sur les nerfs collatéraux des orteils, névrite interstitielle avec sclérose du névrilème.

Suites opératoires. — La plaie de la désarticulation de l'orteil ne se ferme pas. Elle diminue très lentement d'étendue, mais reste encore ouverte quand le malade quitte le service. Les douleurs sont par contre notablement diminuées.

Pendant les mois suivants, les troubles trophiques reprirent et firent des progrès. Le troisième orteil, en septembre, devint violet puis noir ; les parties molles des deux premières phalanges tombèrent spontanément. En octobre, malgré un traitement par l'air chaud, le gros orteil et le quatrième se sphacélèrent aussi. Seul le cinquième échappait à la mortification.

Deuxième opération en novembre 1923 (Dr Cazalis).

Amputation de Syme au niveau du pied droit. Sympathectomie péri-fémorale à la pointe du triangle de Scarpa.

Suites opératoires. — Un sphacèle limité de la ligne de suture en cause la désunion partielle. La cicatrisation prend trois mois. Enfin, en février 1924, le malade peut marcher avec un appareil de prothèse.

De février à novembre 1924, la guérison parut complète. Le malade avait repris son métier ; il ne souffrait plus. Mais, en novembre 1924, apparurent deux ulcérations sur le moignon : une sur le talon, l'autre sur la ligne de suture. Après un traitement anti-syphilitique sans résultat, il fallut intervenir à nouveau.

Troisième opération en novembre 1924 (Dr Cazalis).

Amputation de la jambe droite à son tiers moyen à lambeau postérieur qu'on suture sur un drain.

Suites opératoires. — Sphacèle de la ligne de suture et désunion complète des lambeaux. On déterge le moignon au Dakin jusqu'à élimination des parties mortifiées.

Quatrième opération en décembre 1924 (Dr Cazalis).

Amputation de la cuisse droite au tiers inférieur. Suture sur un drain.

Suites opératoires. — Disparition complète des douleurs. Cicatrisation de la plaie dans les délais normaux. Le malade reprend la marche en janvier 1925 avec un pilon, et de janvier 1925 à juin 1926, il peut travailler comme mécanicien sans se plaindre de rien, restant debout des heures sans souffrir.

A partir de juin 1926, le pied gauche se fatigue facilement. En décembre 1926, une phlyctène apparaît sur la face externe du deuxième orteil gauche, puis s'ulcère. Les douleurs sont vives, causant de l'insomnie, calmées par la mise du pied en dehors du lit.

En janvier 1927, l'orteil est gangréné et il faut le désarticuler. La plaie cicatrise en quelques semaines.

En mars 1927, le troisième orteil est sphacélé à son tour et doit être enlevé en juin. La plaie s'est cicatrisée en trois mois.

Enfin, en août 1927, le gros orteil a été atteint d'une suppuration torpide sous-unguéale. L'ongle est tombé, laissant une escarre noirâtre où saille le squelette nécrosé de la phalangine.

Etat actuel du malade. — Nous l'avons revu dans le courant d'octobre 1927. Il ne souffre presque pas, sauf par intermittences. Le moignon de la cuisse droite est excellent.

Le pied gauche présente tous les signes cliniques de l'endartérite oblitérante. Les plaies de désarticulation des deuxième et troisième orteils sont cicatrisées. Le gros orteil a perdu son ongle et montre une gangrène assez bien limitée de la face dorsale de sa dernière phalange ; escarre noire avec issue de l'extrémité de la phalangine. Les orteils sont érythroméliques, boudinés et froids.

Pas de pouls à la pédieuse, a la tibiale, à la poplitée. La fémorale bat au pli de l'aine. Au Pachon, les oscillations sont diminuées, à la cuisse, mais cessent au-dessous du genou.

L'épreuve de Moskowicz donne une hypérémie qui descend jusqu'aux orteils.

OBSERVATION XIII

(Recueillie chez M. Lecène et en grande partie récemment publiée par M. le Dr Moulonguet dans les *Annales d'anatomie pathologique*, de juillet 1927).

M. Bréa... Pierre, marchand de légumes, âgé de 44 ans, entré en janvier 1927 dans le service de M. Lecène pour gangrène du gros orteil gauche.

Antécédents. — Aucun antécédent infectieux tel que typhus,

scarlatine, typhoïde. Pas de chancre induré ni de signe actuel de syphilis. *Pas de tabagisme.*

Histoire de la maladie. — Le début de la gangrène remonte à deux mois environ. Vers la fin d'octobre 1926, le malade a remarqué que son gros orteil gauche était froid en même temps qu'il ressentait à son niveau des sensations de piqûres, de brûlures. D'une manière intermittente, l'orteil devenait rouge, violacé, cyanosé. En même temps, claudication intermittente, gêne dans la marche, fatigue rapide.

La douleur, assez vague dans la journée, se précisait pendant la nuit, ôtant tout sommeil, interdisant tout repos.

Vers décembre, le gros orteil se couvrit de taches livides et son extrémité commença à noircir. Un médecin lui retira l'ongle et depuis cette intervention, la zone noire n'a fait que s'étendre.

Examen du malade à son entrée. — La zone mortifiée comprend la dernière phalange : elle est sèche, noire et insensible. La racine de l'orteil est rouge, gonflée et douloureuse.

Le palper ne trouve pas le pouls de la pédieuse ni de la tibiale des deux côtés.

Au Pachon, on voit que l'oblitération est bilatérale.

1° *Du côté gauche* (côté malade) :

Oscillations nettes à la cuisse et au creux poplité.

Oscillations presque nulles au cou-de-pied ;

2° *Du côté droit* (côté sain) :

Oscillations nettes à la cuisse et au creux poplité.

Pas d'oscillations au cou-de-pied.

On ne trouve aucune maladie de cœur. Les urines sont normales.

Pas de syphilis nerveuse, le Wassermann est négatif.

L'épreuve de Moskowicz montrant une circulation collatérale suffisante au pied, on décide de pratiquer une amputation du pied à lambeau talonnier.

1° Amputation de Syme. — Le 3 janvier 1927 (M. Lecène).

Pas de ligatures à poser bien que la tibiale postérieure saigne un peu. Suture complète sans drainage.

Suites opératoires : cicatrisation dans les délais normaux.

Mais en avril 1927, le malade revient pour sphacèle du moignon : gangrène sèche, momifiante, aux points d'appui du moignon. Au Pachon, aucune oscillation au niveau de la jambe, ni à droite ni à gauche.

2° Amputation de la jambe gauche le 10 avril 1927 (M. Moulonguet).

Amputation au lieu d'élection, pour éviter l'appui terminal sur le moignon. Les muscles sont en bon état, mais les vaisseaux

ne saignent presque pas ; un faible suintement en sort en bavant. On met par précaution deux ligatures en tout. Suture complète du moignon.

Suites opératoires. — La plaie se cicatrise d'abord normalement puis un point se sphacèle au milieu de la cicatrise et il en résulte une ulcération torpide. Elle est traitée par l'air chaud. Par ailleurs, le moignon est souple, indolent. Le malade se lève tous les jours.

Un matin, il se plaint de malaise : à midi ; il sort de la salle mais tombe près de la porte. On le rapporte dans son lit, violacé, asphyxique. Il meurt en quelques instants.

Autopsie. — L'examen macroscopique confirme le diagnostic de mort par embolie; il existe plusieurs caillots libres dans la bifurcation et les deux branches de l'artère pulmonaire. Ces caillots proviennent d'une thrombose des trois veines iliaques gauches qui a atteint en haut la bifurcation cave.

De plus, l'autopsie montre l'étendue des lésions artérielles et leur caractère indiscutable d'athérome. Toute l'aorte et l'artère iliaque droite contiennent des plaques athéromateuses jaunes et légèrement gaufrées. Du côté gauche, côté gangrené, l'artère iliaque primitive et ses branches sont complètement oblitérées par un caillot déjà en voie d'organisation, mais encore nettement rouge donc récent. La thrombose artérièle atteint la bifurcation aortique où elle est comme taillée en biseau dans le prolongement de l'artère iliaque droite, laquelle reste perméable.

Le cœur est normal, les viscères également.

Nous avons donné dans le chapitre I, la description histologique des vaisseaux de ce malade.

CONCLUSIONS

1° Nous avons eu l'occasion, pendant nos années d'internat, d'étudier 13 cas d'artérites juvéniles ou pré-séniles des membres inférieurs. La plupart d'entre eux ont abouti à la gangrène des orteils ou de l'avant-pied. Un certain nombre comportait une atteinte bilatérale des membres inférieurs. L'un d'eux s'accompagnait de lésions analogues d'un membre supérieur. Les cas compliqués de gangrène ont dû être opérés. Chez plusieurs d'entre eux, il a fallu des amputations répétées à cause du sphacèle post-opératoire du moignon. D'autres au contraire sont restés depuis longtemps en apparence guéris par une amputation économique.

2° L'examen anatomique approfondi des vaisseaux malades a pu être pratiqué chez quatre de nos sujets. Il a montré:

deux fois des lésions de thrombo-angéite inflammatoire caractérisée par les foyers miliaires à cellules géantes décrits par Buerger ;

deux fois une oblitération conjonctive paraissant relever d'une endartérite proliférante.

3° Nous pensons par conséquent qu'il faut, du point de vue anatomique, séparer au moins deux variétés d'artérites pré-séniles :

D'une part, la thrombo-angéite oblitérante, vraie maladie de Buerger, où il y a un stade aigu d'angéite avec thrombose étendue, suivi d'un stade chronique d'organisation conjonctive ;

D'autre part, l'artério-sclérose pré-sénile, où manque toute image inflammatoire, mais où se voit une endartérite proliférante et oblitérante avec effritement de la limitante élastique interne.

Cependant, il faut remarquer :

a) Que cette distinction est purement anatomique et non clinique ;

b) Qu'elle ne peut être faite que si on a la chance de rencontrer des lésions récentes. Quand le bouchon conjonctif est organisé, son aspect histologique est toujours le même quelle que soit la variété d'artérite causale ;

c) Qu'enfin le thrombo-angéite et l'artério-sclérose présénile peuvent coexister et intriquer leurs aspects histologiques, comme si les artères thrombo-angéitiques étaient pré-disposées à l'artério-sclérose pré-sénile.

4° L'investigation étiologique montre parmi les malades une proportion extraordinairement élevée d'Israëlites. Elle découvre en outre quelques causes prédisposantes : les gelures, le tabagisme, certaines infections antérieures (typhus exanthématique surtout) ; mais on ne connaît rien de la cause déterminante des artérites pré-séniles.

Si on essaie de superposer ces notions étiologiques à la classification anatomique que nous avons adoptée, on peut admetre au moins provisoirement qu'il y a lieu de séparer deux types principaux d'artérites pré-séniles :

a) La thrombo-angéite oblitérante ou maladie de Buerger dont l'origine semble être toxi-infectieuse. Elle évolue comme une septicémie artérielle chronique à poussées évolutives subaiguës et à localisations multiples. Son agent causal est encore inconnu. Elle est presque propre à la race sémite. Mais comment expliquer cette prédisposition d'une race à une infection particulière et l'atteinte exclusive du sexe masculin ?

b) L'athérome pré-sénile qui se rencontre dans toutes les races. Ses causes sont celles qu'on invoque à l'origine de l'athérome sénile. Elles ont la même obscurité : infections anciennes, trouble des secrétions endocrines, intoxications chroniques diverses. Il peut aussi s'associer à la thrombo-angéite oblitérante chez les Israëlites.

c) Le mécanisme des gangrènes par artérite juvénile est double :

Tantôt elles relèvent d'une oblitération très étendue des gros troncs principaux du membre inférieur;

Tantôt elles procèdent d'une oblitération des petites artères

périphériques, par exemple artères plantaires ou artères collatérales des orteils avec blocage de leur territoire artériolaire.

Le second mécanisme est toujours suffisant. Au contraire *l'expérience prouve qu'il peut y avoir une thrombose étendue des artères maîtresses du membre inférieur sans quexiste aucun trouble trophique.* Il faut peut-être encore invoquer là une oblitération des petites artères périphériques pour expliquer l'apparition de la gangrène.

On peut donc dire qu'au membre inférieur les anastomoses artériolo-capillaires suffisent à assurer la circulation de nutrition tissulaire. Par contre, les grosses artères sont nécessaires pour débiter l'énorme circulation nécessitée par les fonctions de relation. De plus, une certaine richesse de circulation collatérale est nécessaire pour réparer les traumatismes et limiter les infections accidentelles de ce membre.

5° Dans l'apparition de la gangrène, le système veineux joue un rôle car il aggrave l'ischémie des extrémités en accaparant le sang artériel dès ses premières collatérales. Cependant les ligatures veineuses, expérimentées sur le chien, ne paraissent pas avoir une action favorisante durable sur la circulation périphérique, quel que soit leur niveau par rapport à l'oblitération artérielle.

6° Les artérites et gangrènes juvénilès se traduisent :

Par des troubles subjectifs: douleur et claudication intermittente. Le malade peut être torturé par des souffrances terribles, qui obligent souvent à l'amputation ; il peut être rendu infirme quand l'insuffisance circulatoire arrête la marche dès qu'il a parcouru 100-200 mètres.

Par des troubles circulatoires objectifs : abolition plus ou moins étendue du pouls, disparation progressive des oscillations du Pachon, rougeur à la déclivité, ischémie à l'élévation verticale.

Par des troubles trophiques : ulcérations torpides et surtout gangrène des orteils qui oblige à amputer les orteils, le pied ou la jambe.

7° L'allure clinique des gangrènes juvéniles est extrêmement variable. Entre les formes aiguës pseudo-emboliques qui réalisent un sphacèle massif du pied en quelques jours, et celles qui mettent dix à vingt ans à faire tomber quelques

orteils, il y a toute la série des formes intermédiaires. Leur caractère essentiel est d'être une affection évolutive, à poussées éloignées séparées par de longues rémissions complètes ou presque : ces rémissions atteignent souvent plusieurs années. Aussi pour apprécier la valeur d'une thérapeutique, il convient d'observer le malade pendant des années avant de parler de guérison.

8° Quand on doit amputer une gangrène juvénile circonscrite à un orteil ou au bout du pied, on a le choix entre deux méthodes :

L'amputation haute immédiate ;

Les amputations basses ou économiques.

L'examen anatomique des pièces d'amputation haute et la fréquence des heureux résultats des amputations basses montrent que les opérations radicales sont souvent excessives et font trop tôt du malade un infirme. De plus, si la gangrène est bilatérale, l'amputation haute des deux membres inférieurs est une échéance qu'il faut retarder le plus possible.

Inversement, il importe, si on fait une exérèse économique, de ne pas avoir de sphacèle du moignon, ce qui obligerait à une recoupe haute faite dans des conditions déplorables.

Depuis Quénu, la règle des partisans des opérations économiques est une amputation de l'avant-pied pour une gangrène des orteils, une amputation du tiers inférieur de la jambe pour une gangrène de l'avant-pied. Entre ces deux catégories d'opérations, il nous semble qu'il faut faire place aux amputations du pied à lambeau talonnier (Syme, Pirogoff, Ricard, Le Fort) dont on sait les excellents résultats fonctionnels. Encore faut-il que le lambeau soit bien nourri. Il faut donc des critères suffisants de sa vascularisation. Quelle est, d'une façon générale, la valeur des divers procédés d'exploration de la vitalité d'un segment de membre au niveau duquel on peut amputer ?

L'examen du pouls est trompeur.

L'oscillométrie fait souvent des erreurs d'appréciations. Tous deux exposent à faire une amputation très haute.

L'épreuve de Moskowicz, souvent satisfaisante, expose au contraire à faire parfois couper trop bas.

La capillaroscopie n'a pas réalisé ce qu'on espérait d'elle et ne peut fournir aucune indication.

L'artériolo-tonométrie pourrait peut-être, mieux mise au point, renseigner sur le régime circulatoire du segment du membre interrogé. Ce procédé mérite d'être perfectionné.

L'exploration lipiodolée intra-artérielle nous semble devoir donner de précieux renseignements si on se base sur la disparition rapide du lipiodol dans le lambeau projeté. Preuve d'une circulation active, la disparition du lipiodol en moins de cinq minutes est un bon critère de la vitalité des tissus correspondants.

9° *Le traitement médical* curateur de l'artérite n'est pas encore trouvé : l'insuline, l'acétyl-choline, les injections salines hypertoniques semblent donner des résultats satisfaisants.

Les agents physiques améliorent souvent les troubles circulatoires au début.

10° *Le traitement chirargical* peut être conservateur, cherchant à remédier aux troubles circulatcires et aux douleurs, ou bien radical lorsque la gangrène justifie l'amputation.

Le traitement conservateur donne le plus souvent des déboires :

La ligature veineuse ne compte que des échecs ;

L'anastomose artério-veineuse doit être abandonnée ;

La ligature de la fémorale superficielle n'a pas de résultats nets ;

La sympathectomie péri-artérielle ne réussit pas à améliorer de façon durable la circulation. Elle mérite cependant d'être conservée en raison de quelques succès contre les douleurs, contre le sphacèle des lambeaux d'amputation, et enfin en tant qu'opération inoffensive d'exploration artérielle dans une maladie encore mal connue où tout fait nouveau peut être utile ;

Les névrotomies ne réussissent que rarement à calmer les douleurs ;

Les gangliectomies sympathiques lombaires sont graves et n'ont guère plus de succès que la sympathectomie péri-artérielle ;

La surrénalectomie n'a pas satisfait les espoirs qu'on fondait sur elle. Elle n'enraye pas l'évolution de la maladie. Elle a, en outre, une inconstestable gravité.

Le traitement radical est nécessaire en cas de gangrène. A l'amputation haute et systématique, il faut préférer les exérèses basses, aussi économiques que le permettront de le faire avec sécurité les procédés actuellement en progrès d'exploration de la vitalité des lambeaux d'amputation.

11° Au total, *être sobre de grandes interventions palliatives* dans une maladie où les rémissions spontanées durent souvent plus longtemps que les prétendues guérisons opératoires, *être conservateur à outrance* en cas de gangrène ; telles sont les directives qui nous paraissent les meilleures dans le traitement chirurgical des gangrènes par artérite pré-sénile.

Vu : le Président de la thèse,
A. GOSSET.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Achard et Bloch. — Gangrène des pieds (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 24 juillet 1924).

Ambard, Boyer et Schmidt. — Traitement de la T. A. O. par l'insuline (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 5 et 22 nov. 1926).

Archibald. — Sympathectomie dans la T. A. O. (Congrès de l'Am. Surg. Assoc., 1926).

Aubertin. — Notation de la T. A. et courbe oscillométrique (Presse Méd., 18 févr. 1920).

Baillat et Mériel. — Lipiododiagnostic artériel ou oscillométrie (Gazette des Hôpitaux, 10 févr. 1926).

Bard. — De la suppression de la pulsatilité dans le membre supérieur gauche dans les lésions aortiques (Presse Médic., 22 juill. 1922).

Berberin et Hirsch. — Radiographie des artères et des veines chez l'homme vivant (Klinische Wochenschr., 3 déc. 1923).

Bernheim. — Sympathectomie péri-artérielle dans les troubles circulatoires des extrémités (Surgery Gyn. Obst., juin 1925).

Boyer et Thibault. — Maladie de Buerger (Presse Médicale, 22 janv. 1927).

Brooks. — Injections intra-artérielles d'iodure de sodium (J. A. M. A., 29 mars 1924, p. 1016-1019).

Brooks et Jostes. — Etude expérimentale sur les affections des vaisseaux sanguins des membres (Journ. of Bone and Joint Surgery VI, 2 avril 1924).

— Etude clinique des affections de l'appareil circulatoire des membres. Description clinique d'une nouvelle méthode d'examen (Ann. of Surgery, IX, 3, 1er nov. 1924.)

Brown (Clinique Mayo, Rochester). — Le traitement des troubles

vasculaires des extrémités des membres (77e Congrès de l'A.M.A. Dallas, Texas).

— (Clinique Mayo, Rochester). — Trois cas de T.A.O. (Med. clin. of N. America, janv. 1925).

Buerger (Léo). — Thrombo-angéite oblitérante (Anat. Journ. of the Med. Sciences, oct. 1908).

— The circulatory disturbances of the extremites (W. B. Saunders Company, Editeur, 1924. Philadelphie) (Ce volume contient l'indication de toutes les publications antérieures de Léo Buerger).

Bruning. — Le traitement chirurgical des troubles fonctionnels dans les maladies des vaisseaux (Deutsch. Med. Wochenschr., 1927, n° 25).

Camuset. — Contribution à l'étude de l'artérite dite spontanée. Thèse Paris, 1902).

Cawadias. — Etude comparative des tensions artérielles des membres, Applications cliniques dans les artérites des membres inférieurs (C.R. Soc. Biol., 7 déc. 1912 et Bull. Acad. de Méd., 23 nov. 1915).

Chabrol et Lapeyre. — A propos de la T.A.O. (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 19 juin 1924).

Chavany. — Artérites oblitérantes (Monde médical, 1er juill. 1927).

Coiquaud. — Le signe de Moskowicz dans les gangrènes. Thèse Bordeaux, 1911).

Courcy Wheeler (de). — T.A.O. (Brit. Med. Journ., 5 fév. 1927).

Danielevici. — La maladie de Buerger est-elle une maladie autonome. Thèse Paris, 1927.

Dean Lewis et Reichert. — La circulation collatérale dans la T.A.O. Indications de la ligature de la fémorale au-dessous de l'origine de la fémorale profonde (J.A.M.A., 31 juil. 1926).

Dickson. — T.A.O. (Brit. Med. Journ., 7 fév. 1925).

Doumer et Patoir. — Etude critique des indications fournies par l'oscillométrie dans les artérites oblitérantes (Paris Méd 13 mars 1926).

Dumas. — La circulation sanguine périphérique et ses troubles (G. Doin, édit., Paris, 1926).

Desplats, Desbonnets, Buisson et Delcour. — Le lipiodo-diagnostic artériel (Journ. des Sc. méd. de Lille, 30 oct. 1926).

Fontaine. — Des indications opératoires et du siège de l'amputation dans les gangrènes du membre inférieur. Thèse Paris, 1923.

Forget-Urion. — Les gangrènes des membres inférieurs (Arch. méd. chir. de Province, mars 1927).

Forgue. — Gangrène artérielle et lipiodol (Soc. méd. Montpellier, in Presse Méd., n° 6, 1925).

Gallavardin et Ravault — Un cas de T. A. O. (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 5 mai 1925).

Gaudin. — Mécanisme du rétablissement circulatoire après ligatures artérielles au niveau des membres. Thèse Lyon, 1922.

Gemmil. — Cas de T. A. O. chez le nègre (Atlantic M. J., janv. 1926).

Gilbert et Coury. — La thrombo-angéite oblitérante (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 12 mai 1922 ; Paris médical, 1er juillet 1922).

Guillaume (*A. C.*). — Morpho-physiologie des petits vaisseaux superficiels (Bull. Méd., 24 oct 1923).

— La pression sanguine dans les capillaires (Bull. Méd., 12 nov. 1924).

— Exploration de la circulation sanguine dans les artères des membres (Bull. Méd., 20 mai 1925).

— La maladie de Buerger et l'artérite juvénile ne semblent être qu'une seule et unique affection (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 17 mars 1925).

— Le mécanisme des accidents de la maladie de Buerger. Son importance dans les indications de traitement (Discussion : Milian, Netter, Troisier) (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 23 juin 1927).

— Les lésions anatomiques de l'artérite juvénile (Bull. et Mém. Soc. des Hôp. de Paris, 12 mai 1927).

— Le traitement des artérites oblitérantes juvéniles et séniles et de leurs complications (Bull méd., p. 543, 1927).

— Etude clinique sur la soi-disante maladie de Buerger (Gazette des Hôpitaux, 30 juill. et 6 août 1927).

— Les lésions artério-phlébitiques de la soi-disante maladie de Buerger (Bull. Soc. Anat., 5 mai 1927).

— Les artérites juvéniles (Annales d'Anat. Path., juillet 1927).

Guyot et Jeanneney. — L'oscillomètre de Pachon appliqué à l'exploration de la perméabilité artérielle dans les gangrènes (Soc. anat. clin. de Bordeaux, 2 juin 1923).

Harvier et Lemaire. — Renseignements fournis par l'exploration lipiodolée dans les artérites des membres inférieurs (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 7 avril 1927).

Heitz. — De l'emploi de l'oscillomètre de Pachon dans le diagnostic de la claudication intermittente (Paris médical, 12 avril 1913).

Hertz. — Quelques remarques sur la surrénalectomie (Presse médicale, 12 mars 1927).

Holman et Edwards. — Un nouveau principe dans la chirurgie des gros vaisseaux (Journ. of the A. M. A., 19 mars 1927).

Herzberg. — Résultats pratiques de la surrénalectomie dans la gangrène spontanée d'après 110 cas de chirurgiens russes (Arch. fur Klin. Chir., t. CXLIII, 1, 1926, p. 125).

Ito. — Gangrène spontanée (Compte rendus du Congrès international de chirurgie. Budapest, 1910).

Jablons. — T. A. O. (International Clinics, sept. 1925).

Jaffé. — T. A. O. (Brit. Med. Journ., 24 janv. 1925).

Jouet. — Etude anatomique et clinique des artérites juvéniles des membres. Thèse Paris, 1927.

Koyano. — Etude clinique de 120 cas de T. A. O. chez les Japonais (Actes de l'Ecole de Médecine de l'Université Impériale de Tokio, 28 avril 1922).

Kudelski. — Gangrène symétrique des extrémités d'origine syphilitique. Thèse de Paris, 1923.

Labbé et Heitz. — Valeur de l'oscillométrie pour le diagnostic des artérites sténosantes (Paris médical, 22 mai 1926).

Leriche. — Surrénalectomie dans les artérites juvéniles (Soc. chir., 5 mai 1926, Progrès Méd., nº 32, 1926, Lyon chirurgical, juillet-août 1926).

— Artérites oblitérantes des membres (Lyon chir., XXII, 1, janv. 1925).

— Résultats éloignés des ligatures et des résections artérielles (Rapport Congrès de chirurgie. Paris, 1922, p. 260).

— Indications et résultats de la sympathectomie dans la

chirurgie des membres (Rapport Congrès de Chirurgie, 1927, p. 305).

Leriche et Michon. — Les gangrènes d'origine artérielle d'après les travaux russes contemporains (Arch. Mal. Cœur. déc. 1924).

Leveuf. — Les indications opératoires dans les gangrènes sèches du membre inférieur (Journal médical français, déc. 1926).

Lian, Gilbert Dreyfus et Puech. — Du spasme et de l'oblitération en étages dans les nécroses par artérite incomplètement oblitérante. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 10 mars 1927).

Lian, Puech et Viau. — De l'étiologie des artérites oblitérantes des membres inférieurs se traduisant par une claudication intermittente (Bull. et Mém. Soc. des Hôp. de Paris, 5 mai 1927).

Lian et Blondel. — Artérites oblitérantes (Monde Médical, mars-avril 1926 et 15 janv. 1927).

Makins (G.). — Conférence chirurgicale interalliée, mars 1917, p. 347.

Maleysson et Py. — Traitement économique dans les gangrènes par artérite des membres inférieurs (Paris Méd. 13, 28 mars 1925).

Mahey-Cornat. — La chirurgie du sympathique péri-artériel des membres (G. Doin, Paris, 1926).

Meleney et Gavin Miller. — Contribution à l'étude de la T.A.O. (Annals of Surgery, LXXXI, 4, 876, avril 1925).

Menchaca. — Etude des conditions étiologiques de la maladie de Buerger (Thèse Paris, 1927).

Meyer (Willy). — Traitement conservateur des gangrènes de la T. A. O. (Annals of Surgery, mars 1916).

— T. A. O. (Surgery clin. of N. America 5, 415, avril 1925).

Mordret. — Contribution à l'étude des tensions artérielles locales (Thèse Paris, 1922).

Moulonguet et Pavie. — Etude de quelques cas d'artérites préséniles (Annales d'Anat. Pathol., nº 7, juillet 1927).

Muller (Georges). — Sympathectomie dans la T. A. O. (Congrès de l'Amer. Surg Assoc., 1926).

Nesselrode. — Traitement chirurgical de la T. A. O. (Journ. of Kansas Med. Assoc., janv. 1927).

Ney. — Du rôle des veines dans la circulation collatérale artérielle (Revue de chirur., 20 déc. 1912, p. 903).

Nielle. — Etudes sur l'importance des veines dans la circulation collatérale artérielle (Annales de la Clinique du Pr Von Oppel, 1910; Analyse *in* Journal de Chirurgie, juin 1911, p. 642).

Oppel (*Von*). — Surrénalectomie dans les gangrènes juvéniles (Lyon chirurgical, n° 1, janv.-fév. 1927).

Paloquin et Pujol. — Endartérite oblitérante des orteils. Début de gangrène. Sympathectomie (Soc. de méd. milit. française, 5 juin 1924; Bulletin, XVII, 6 juin 1924).

Parkes Weber. — Retour des pulsations artérielles dans la T. A. O. (Brit. med. Journ., 28 juin 1924).

Paupert-Ravault. — Les constatations paradoxales de l'oscillomètre dans les artérites oblitérantes des membres (Bull. Médical, 18-21 nov. 1925).

— Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres Thèse Lyon, 1925.

— Les thromboses oblitérantes primitives des artères des membres (Arch. franco-belges de Chir., 6 juin 1926).

Perla. — 41 cas de T. A. O. (S. G. O., juillet 1925).

Philips et Tunick. — Traitement radiothérapique de la T. A. O. (J. A. M. A., 16 mai 1925).

Rabinowitz. — Recherches sur l'agent infectieux de la T. A. O. (S. G. O., sept. 1923, p. 353-360).

Rassat. — Recherches sur le rétablissement de la circulation après ligature de l'artère fémorale. Thèse Lyon, 1922.

Ravina et Longchampt. — Un cas de T. A. O. (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 9 janv. 1925).

Ramirez. — Etude sur l'anatomie et la pathogénie des artérites oblitérantes juvéniles et de la soi-disante maladie de Buerger. Thèse Paris, 1927.

Rathery. — La présence d'oscillations en un segment d'un membre n'indique nullement l'absence de thrombose à ce niveau (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 12 mai 1922).

Redon et Harburger. — Gangrène sénile (Revue générale; Gazette des Hôpitaux, 1er janv. 1925).

Sandrock. — Détermination de la limite des lésions dans la gangrène du pied (Zentralblatt. f. Chir., 5 juill. 1913).

Schrapf. — Sur la maladie de Buerger (Presse Méd., 30 juil. 1927).

Sénèque. — Résultats de la surrénalectomie dans les gangrènes spontanées des membres (Mouvement chirurgical ; Presse Méd., 9 avril 1927).

Sicard, de Gennes et Coste. — Radiodiagnostic lipiodolé dans les thromboses artérielles (Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 31 oct. 1924).

Sicard. — Sur la maladie de Buerger (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 7 avril 1927).

Silbert. — Etude sur le traitement de la T. A. O. par injections hypertoniques (J. A. M. A., 5 juin 1926).

— Sur l'efficacité des traitements de la T. A. O. (J. A. M. A., 17 sept. 1927).

Smith et Patterson. — T. A. O. associée à la syphilis (Brit. Med. Journ., 5 fév. 1927).

Stulz et Stricker. — Huit observations de surrénalectomie dans l'endartérite oblitérante juvénile et dans la maladie de Buerger (Rev. de chir., LXV, 3 avril 1927).

Stone. — Un cas de T. A. O. bilatérale (N.-Y. Med. journ. CXVIII, 12-19 déc. 1923).

Schamoff. — La sympathectomie dans la gangrène spontanée (C. R. du XV[e] Congrès de la Soc. Russe de chirur., 1922).

Schwartz (*Anselme*).— Gangrène du gros orteil à étiologie indéterminée (Bull. Soc. de Chir., 20 nov. 1923. Discussion dans les séances suivantes, 26 nov. et 5 déc. 1923, Chevassu, Tuffier, Leriche, Brocq, Mauclaire).

Straus. — Sympathectomie dans la T. A. O. (Surg. Gyn. et Obst., XXXVI, p. 291).

Telford et Stopford. — Cas de T. A. O. (Brit. Med. Journ., 3336, 6 déc. 1924).

Todya. — Contribution à la pathogénie de la gangrène spontanée (Arch. für Klin. Chir., 1912).

Troisier et Ravina — La citrate de soude intra-veineux dans la T. A. O. (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 9 mai 1924).

Vaquez, Mauclaire et Giroux. — La disparition des oscillations dans les artères d'un membre est-elle toujours en rap-

port avec une oblitération artérielle ? (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 12 juin 1921).

Vaquez. — De quelques variétés peu fréquentes d'artérites sténosantes (Monde Médical, 1er mai 1927).

Vaquez et Yacoël. — Traitement par l'insuline des artérites sténosantes non diabétiques (Presse Méd., 18 mai 1927).

Wallich (*Robert*). — Le problème de la T. A. O. dite Maladie de Buerger (L'Hôpital, juillet 1927).

Weber. — T. A. O. d'une durée de vingt-deux ans (The Lancet 4 juill. 1925).

Weill (*P.-E.*) *et Lévy-Franckel.* — Sur la fréquence insolite des cas d'artérites oblitérantes des membres inférieurs et de sphacèle des pieds (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 11 juin 1921).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	11
Chapitre premier. — Anatomie pathologique	14
Chapitre II. — Essai de classification anatomique	28
Chapitre III. — Etiologie	35
Chapitre IV. — Mécanisme de production des gangrènes ischémiques	40
Chapitre V. — Etude expérimentale sur l'action des ligatures veineuses dans le rétablissement circulatoire après oblitération d'un gros tronc artériel	54
Chapitre VI. — Symptômes	61
Chapitre VII. — Modalités cliniques et évolutives	86
Chapitre VIII. — Exploration de la vitalité du membre	100
Chapitre IX. — Diagnostic	144
Chapitre X. — Traitement	148
Chapitre XI. — Observations	182
Chapitre XII. — Conclusions	218
Bibliographie. —	224

8025. — Impr. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 1-1928

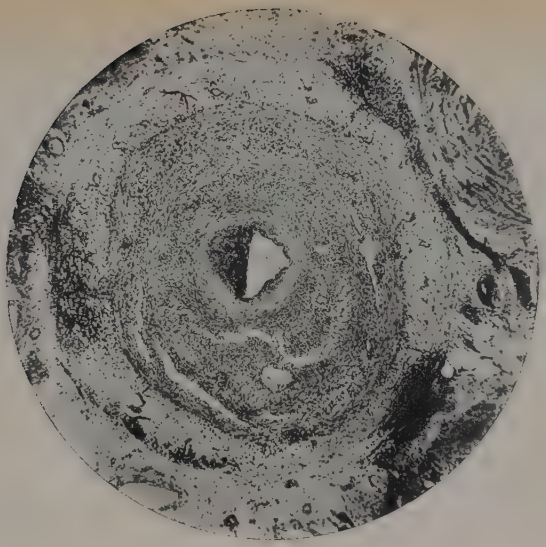

Fig. 1 (cliché du Laboratoire de M. le professeur Lecène). — *Artère de jambe. Faible grossissement.* Infiltration inflammatoire et néo-vaisseaux dans le média. Formation, en dedans de la limitante interne, d'une nouvelle artère avec une couche externe musculaire et une intima atteinte d'endartérite végétante. Thrombus pariétal dans la lumière, en voie d'organisation.

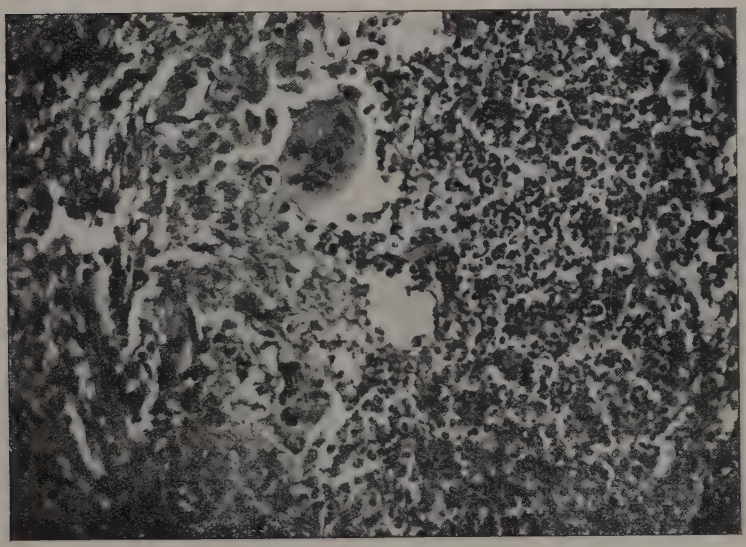

Fig. 2 (cliché obtenu avec le Mikroplanar du Laboratoire de M. le professeur Gosset). — *Artère de jambe à fort grossissement.* Partie périphérique d'un foyer miliaire : infiltration leucocytaire avec, au centre, une cellule géante entourée de cellules épithélioïdes.

Fig. 3 (cliché du Laboratoire de M. le professeur Gosset). — *Coupe longitudinale du nerf tibial postérieur*. On voit l'oblitération d'une artère nourricière du nerf.

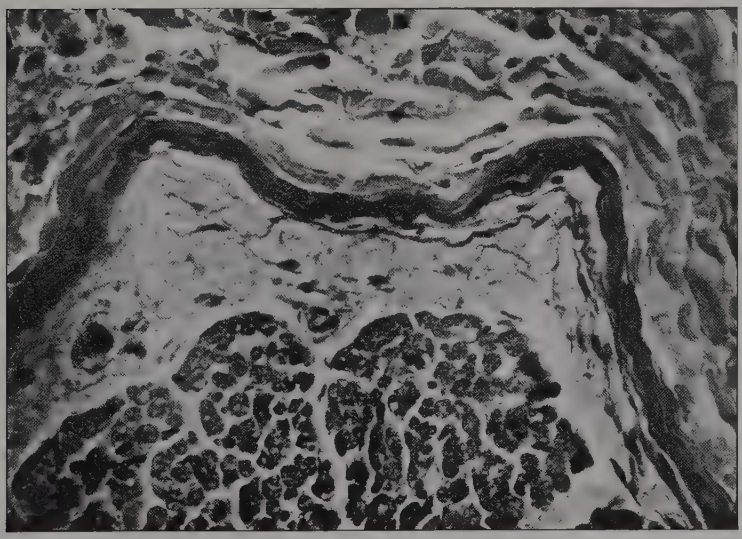

Fig. 4 (cliché du Laboratoire de M. le professeur Gosset). — *Coupe transversale du nerf tibial postérieur*. Noter la péri-névrite et l'endonévrite.

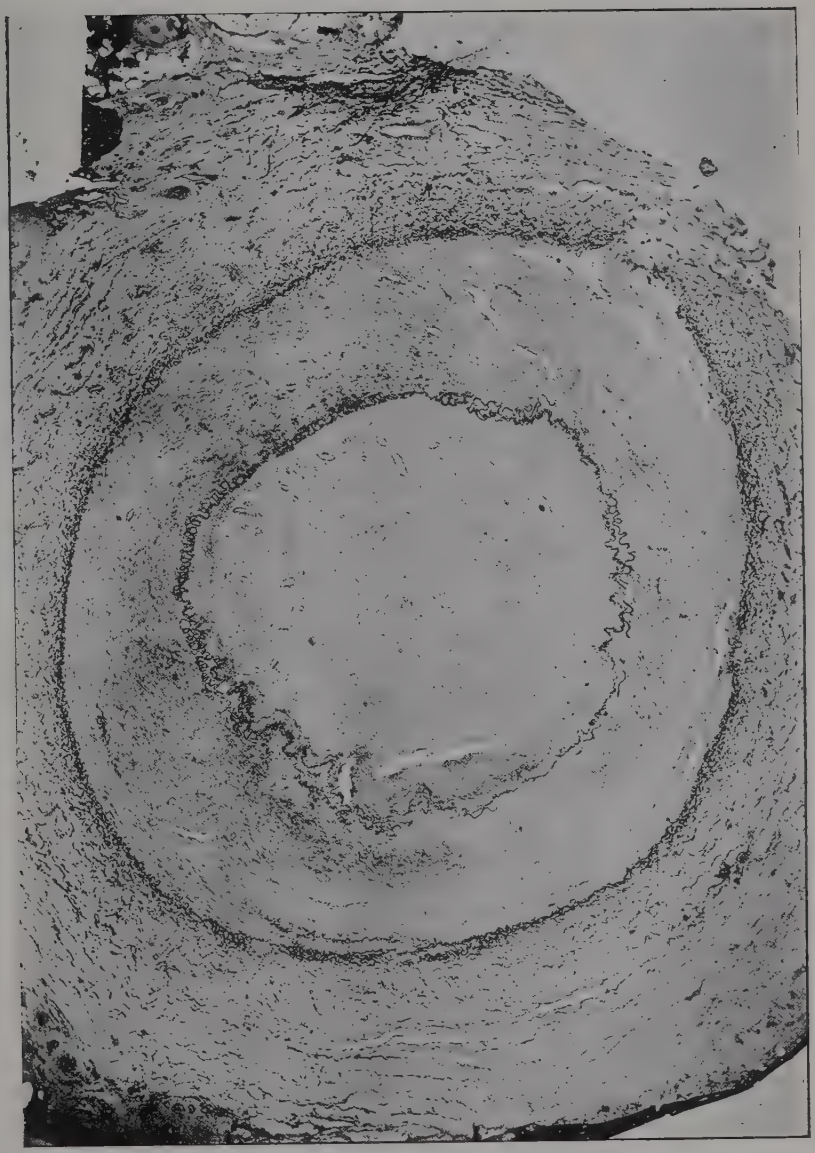

Fig. 5 (cliché du Laboratoire de M. le professeur Gosset). — *Artère poplitée.* Oblitération complète de la lumière, capillaires de recanalisation, sclérose de la musculaire, énorme épaississement scléreux de l'adventice.

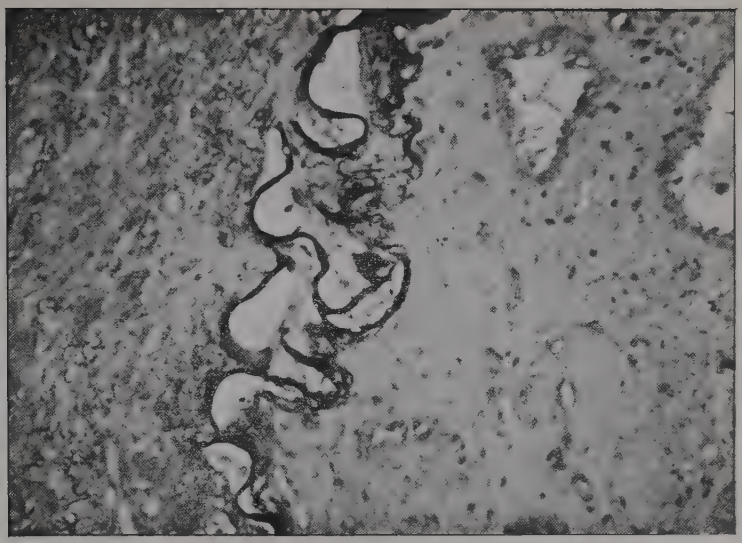

Fig. 6 (cliché du Laboratoire de M. le Professeur Gosset). — *Artère poplitée*. Les lésions de la limitante élastique.

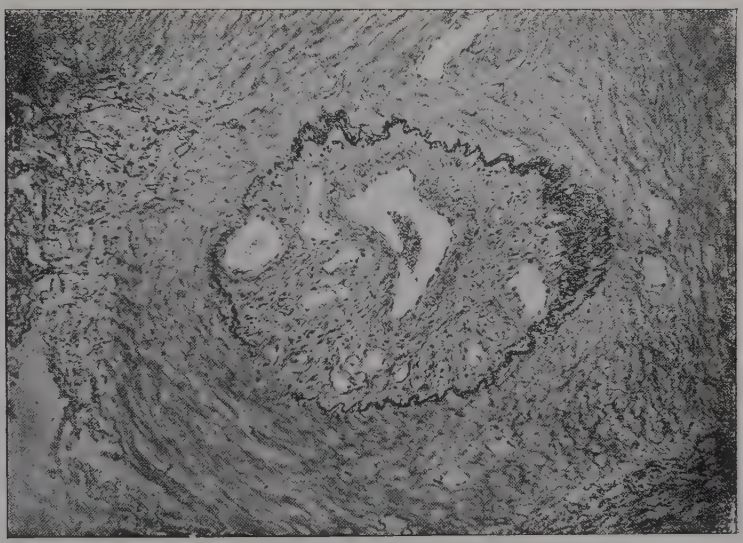

Fig. 7 (cliché du Laboratoire de M. le Professeur Gosset). — *Artère plantaire* (orcéine). Les lésions de la limitante élastique interne et l'endartérite proliférante.

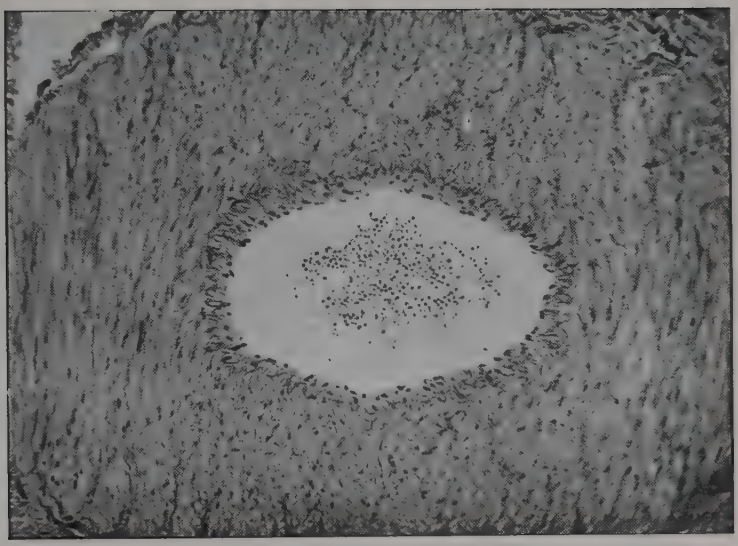

Fig. 8 (cliché du laboratoire de M. le Professeur Gosset).
Petite artère collatérale. Lésions de mésartérite.

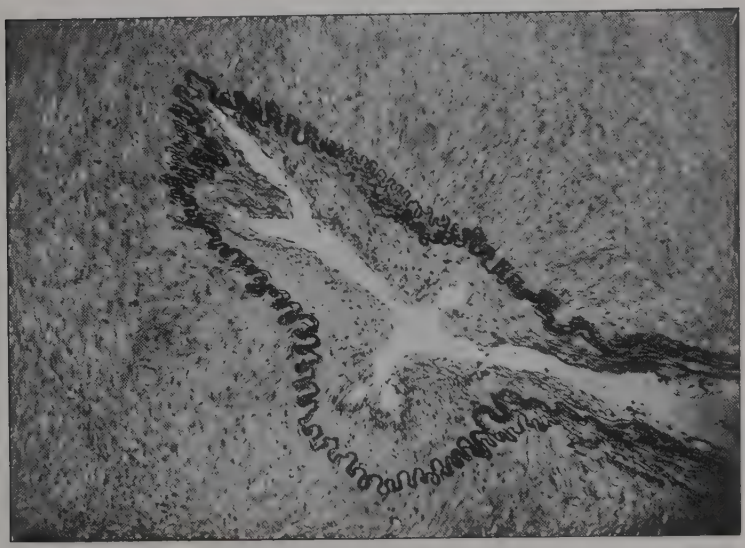

Fig. 9. — *Artériole collatérale.* Formations diverticulaires entre des végétations d'endartérite proliférante.

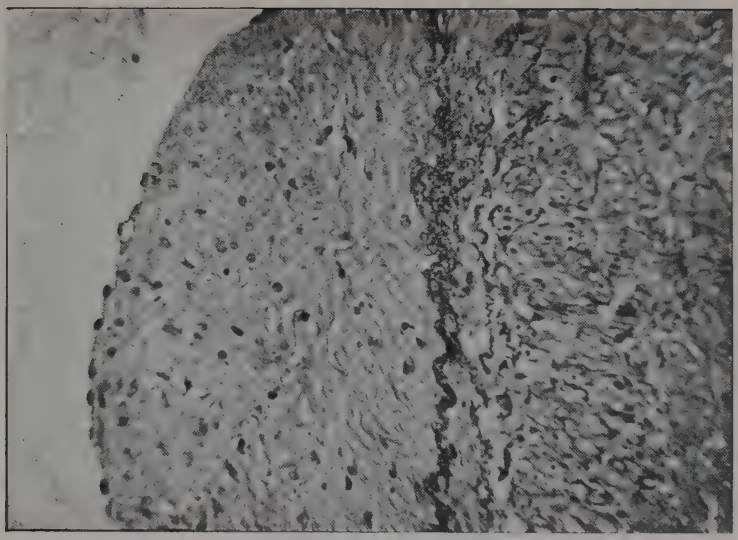

Fig. 10 — *Artère tibiale antérieure.* Plaque d'endartérite, limitante dissociée, média sclérosée.

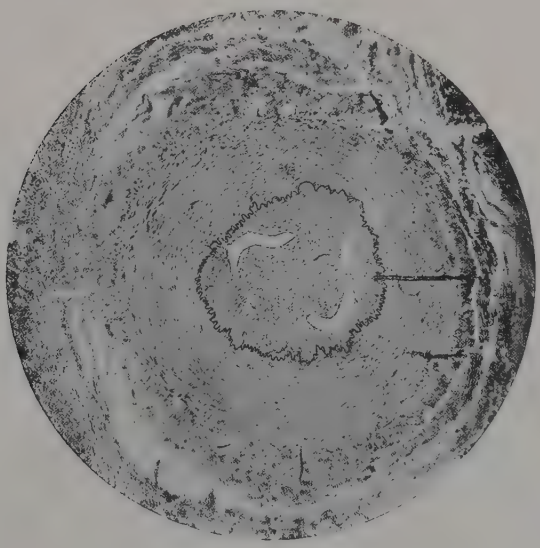

Fig. 11 (cliché de Laboratoire de M. le Professeur Lecène) — *Artère du pied oblitérée.* Pas de trace d'inflammation ; adventice et média normales ; lésions de la limitante élastique.

Fig. 12 (cliché du laboratoire de M. le Professeur Lecène). — *Artère de jambe.* Absence d'inflammation, ruptures multiples de la limitante élastique, dépôts athéromateux calcifiés à son niveau. Epaississement de l'endartère et oblitération de l'artère par un tissu conjonctif lâche.

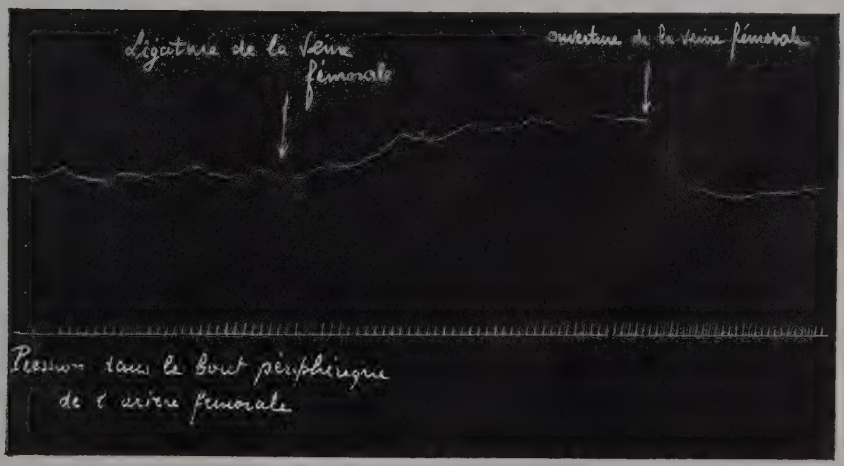

Fig. 13. — Tracé 1. La ligature de la veine fémorale fait monter la pression dans le bout périphérique de l'artère. Son relâchement fait immédiatement baisser cette pression.

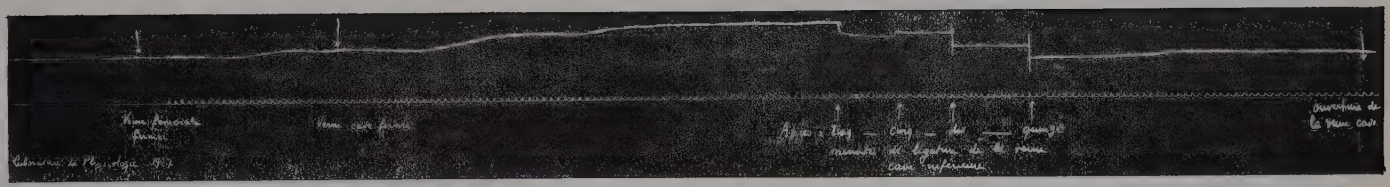

Fig. 14. — Tracé 2 : la ligature de la veine cave élève la pression artérielle périphérique. Mais quinze minutes après la ligature celle-ci est revenue spontanément à son niveau initial.

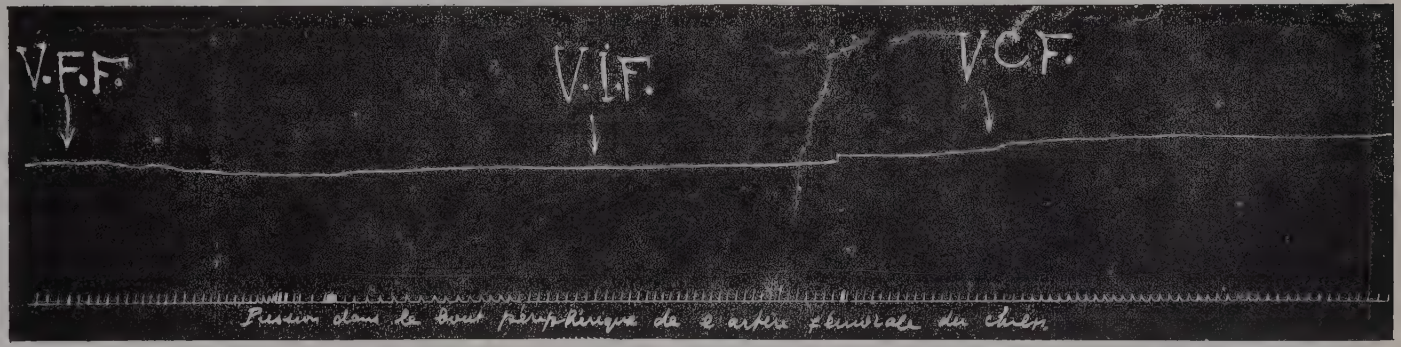

Fig. 15. — Tracé 3. La ligature des veines fémorale, iliaque externe et cave inférieure n'élève plus la pression artérielle périphérique.

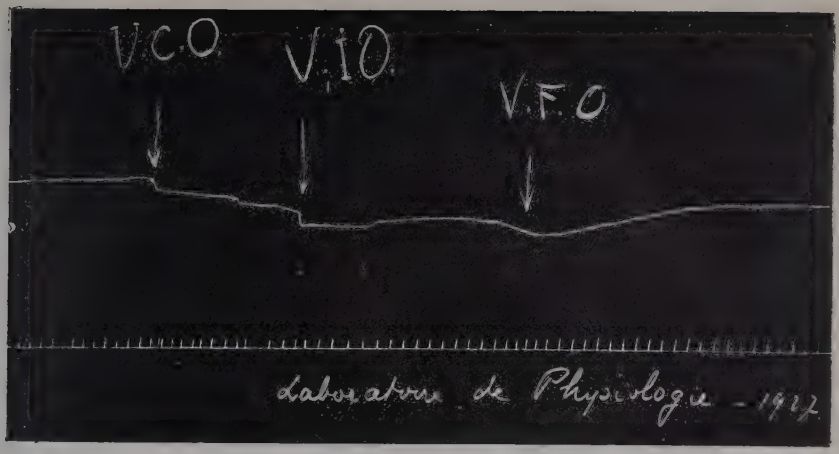

Fig. 16. — Tracé 4. Après oblitération prolongée des veines cave inférieure, iliaque externe et fémorale, on les ouvre successivement dans le même ordre. Seule l'ouverture de la veine cave déclanche une baisse de pression notable. Après libération des trois veines, la pression collatérale, momentanément abaissée, remonte aussitôt.

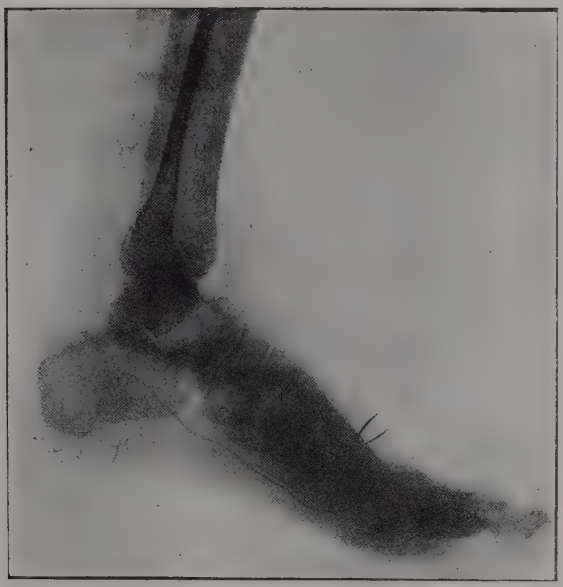

Fig. 17. — *Radio-diagnostic lipiodolé de la suffisance circulatoire des lambeaux d'amputation.*

Thrombo-angéite oblitérante avec gangrène des orteils (observ. VII). Sur ce cliché pris six minutes après l'injection intra-fémorale, on voit que le lipiodol stagne dans le réseau artériolaire de la coque talonnière. Une amputation de Le Fort fut suivie de sphacèle du lambeau.

Fig. 18

Fig. 19

Fig. 18 et 19. — *Radiographies de pièces d'amputation pour gangrène après injections opaques* (figures empruntées à Meleney et Miller, *Annals of Surgery*, mai 1925).

A gauche : gangrène des 2 premiers orteils avec sillon d'élimination nettement tracé. On voit que la circulation du pied est très riche mais qu'elle s'arrête brusquement au niveau du sillon d'élimination. L'amputation de jambe faite par Meleney et Miller est peut-être excessive. — *A droite* : gangrène des trois premiers orteils remontant sur le bord interne du pied, mais sans aucun sillon d'élimitation. On voit qu'il y a aussi absence de démarcation circulatoire entre la mort et le vif. Seul le bord externe du pied est richement vascularisé. Une amputation de l'avant-pied aurait été vouée au sphacèle.